

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 27 décembre 1892, à 1 heure.

Par HENRI KORTZ

Né à Besançon le 4 décembre 1864
Ancien externe des hôpitaux. — Médaille de bronze.

LES

MALADIES DE L'AORTE

ET DU SYSTÈME ARTÉRIEL

DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. BOUCHARD, professeur.

Juges : MM. CORNIL, professeur.

CHANTEMESSE } *agregés.*
CHARRIN }

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 27 décembre 1892, à 1 heure.

Par HENRI KORTZ

Né à Besançon le 4 décembre 1864

Ancien externe des hôpitaux. — Médaille de bronze.

LES

MALADIES DE L'AORTE

ET DU SYSTÈME ARTÉRIEL

DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. BOUCHARD, professeur.

Juges : MM. CORNIL, professeur.

CHANTEMESSE } *agregés.*
CHARRIN }

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	N.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	{ SEE (G.).
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ PETER.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BALL.
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
	{ LE FORT.
Clinique chirurgicale.....	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD et VERNEUIL.

Agrévés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARRAN.	DELBET.	MARFAN.	RETTERRER.
ANDRÉ.	FAUCONNIER.	MARIE.	RICARD.
BALLET.	GAUCHER.	MAYGRIER.	ROGER.
BAR.	GILBERT.	MENETRIER.	SCHWARTZ.
BRISSAUD.	GLEY.	NÉLATON.	SEBILEAU.
BRUN.	HEIM.	NETTER.	TUFFIER.
CHANTEMESSE.	JALAGUIER.	POIRIER, Chef des tra-	VARNIER.
CHARRIN.	LEJARS.	vaux anatomiques.	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUÉNU.	WEISS.
DEJERINE.			

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

TÉMOIGNAGE DE PROFONDE AFFECTION

A MES PARENTS

HOMMAGE D'UN FILS DÉVOUÉ ET RECONNAISSANT

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BOUCHARD

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A M. LE DOCTEUR HUCHARD

MÉDECIN DE L'HOPITAL BICHAT
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX DE PARIS

LES

MALADIES DE L'AORTE

ET DU SYSTÈME ARTÉRIEL

DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

AVANT-PROPOS

Au moment où, parvenu au terme de nos études médicales, nous nous disposons à recevoir le grade qui en est la consécration, il nous est permis, regardant en arrière, de jeter un coup d'œil rapide sur les années que nous venons d'employer à acquérir les connaissances qui nous ont paru nécessaires à un médecin. Toujours nous nous sommes trouvés en présence de maîtres dévoués, dont les savantes leçons ont été accompagnées des marques de la plus affectueuse bienveillance ; aussi nous tenons particulièrement au moment de les quitter, à leur laisser le témoignage de notre respectueuse et profonde gratitude.

Nous sommes heureux de remercier tout d'abord :

M. le professeur Bouchard pour le grand honneur qu'il nous a fait d'accepter la présidence de cette thèse.

M. le Dr Léon Labbé pour les bonnes leçons de chirurgie

pratique qu'il nous a données au début de nos études médicales.

M. le D^r Luys qui dès notre première année d'externat a attiré notre attention sur les faits si intéressants de la pathologie nerveuse.

M. le professeur Guyon dont les savantes leçons théoriques et pratiques sur les affections urinaires nous serviront de guide sûr dans la pratique médicale.

M. le D^r H. Huchard qui, non content de nous avoir pendant une année entière fait comprendre les maladies du cœur et des vaisseaux sous un jour nouveau, nous a guidé dans le choix de notre sujet de thèse et nous a éclairé de ses conseils et de son érudition, aussi sûres qu'étendues.

Nous remercions également :

M. le D^r Guyot chez qui nous avons passé avec grand profit notre dernière année d'externat.

M. le D^r Budin qui, par la clarté de son enseignement et son grand dévouement à l'instruction de ses élèves, a su nous rendre aussi intéressante que profitable l'étude de la pratique des accouchements. Nous sommes heureux de l'assurer ici de notre reconnaissance ainsi que ses dévoués collaborateurs MM. Bonnaire et Chavane.

M. le D^r Segond qui trop rarement a été notre maître, mais n'a cessé de nous soutenir de ses plus affectueux encouragements.

M. le D^r Landouzy dont les vues magistrales sur la clinique médicale nous ont permis de mieux comprendre l'enseignement de nos maîtres.

Que MM. Millard, Horteloup, Schwartz, Tuffier, H. Martin et Weber reçoivent nos remerciements et l'expression de nos

regrets de n'avoir pu suivre plus longtemps leur savant enseignement.

Enfin nous tenons à assurer de notre sincère attachement nos excellents amis MM. Aublé, Vincent, Benoît et Daully ainsi que tous nos bons camarades des hôpitaux.

INTRODUCTION

« Les maladies du cœur et la syphilis accompagnent souvent la phthisie pulmonaire, mais est-il bien incontestable que ces maladies la produisent quelquefois ? Les faits cités à cet égard ne nous paraissent pas assez décisifs pour établir l'affirmative ».

C'est ainsi que s'exprimait Bayle dans un mémoire lu en 1809-1810 à la Société de l'École de Médecine de Paris et intitulé : *Recherches sur la phthisie pulmonaire*.

Si, à cette époque, un tel problème était posé par un clinicien de la valeur de Bayle, il est permis, après un siècle de recherches patientes et laborieuses, ayant abouti à des découvertes de la plus haute importance, de se poser à nouveau ce problème et de tenter de le résoudre.

Laissant de côté la syphilis, dont l'influence doit faire l'objet d'une étude spéciale, bien qu'elle ait elle-même une action certaine sur le système circulatoire, nous nous attacherons aux affections de ce dernier appareil. Sans doute, en juxtaposant à la syphilis les maladies du cœur, Bayle n'a pas entendu se limiter à l'étude des affections purement cardiaques ; les maladies des vaisseaux sont comprises dans cette désignation ; du reste, depuis l'époque à laquelle il faisait ses recherches, le rôle de ceux-ci n'a fait que grandir en physiologie pathologique. Bien plus, certains troubles de la circulation, attribués alors à un mauvais fonctionnement de son organe central, ont été depuis peu heureusement rattachés aux maladies des vaisseaux.

Aussi, désirant restreindre le champ de nos recherches, nous avons étudié particulièrement le rôle joué dans la production et l'évolution de la tuberculose par les maladies qui atteignent le système artériel.

Nous avons dans cette étude fait une place à part aux affections de l'aorte, pensant que les lésions de ce vaisseau, intermédiaire au cœur et à l'arbre artériel proprement dit, situé au milieu des organes du médiastin, et par là ayant des connexions intimes avec les vaisseaux pulmonaires, les bronches et les pneumogastriques, devaient influencer d'une façon particulière la nutrition du poumon et le rendre ainsi plus accessible à l'infection tuberculeuse. Parmi ces affections, l'anévrysme de la crosse de l'aorte et les aortites ont particulièrement attiré notre attention.

Quant au système artériel proprement dit, nous l'avons considéré dans le grand processus de l'artério-sclérose, ainsi que dans son rétrécissement congénital généralisé désigné sous le nom d'aplasie artérielle.

Comme on pourra le voir dans les conclusions que nous avons tirées de cette étude, sans réussir à supprimer absolument le point d'interrogation posé par Bayle, nous espérons avoir montré que, si les maladies des artères ne produisent pas directement la tuberculose, elles peuvent du moins en favoriser l'apparition et en modifier l'évolution.

CHAPITRE I

Anévrysmes de l'aorte et particulièrement de la crosse.

Historique : Fréquence. Stokes et Fuller. — Explication du processus pathogénétique.

I. Compression des bronches ; compression du poumon. Rôle peu important.

II. Compression du pneumogastrique (Habershon, Hérard et Cornil, Hanot et Bucquoy). Contradictions des cliniciens. — Contradictions plus accusées des physiologistes.

III. Compression de l'artère pulmonaire. — Rétrécissement de l'artère pulmonaire congénital ou acquis, son influence sur l'apparition de la tuberculose (Lebert, C. Paul, Hanot, Baréty). Assimilation de la compression au rétrécissement. La tuberculose apparaît parce qu'il y a hyponutrition générale ou locale.

Nous avons indiqué, en exposant le sujet que nous nous sommes proposé de traiter, les raisons anatomiques pour lesquelles l'anévrysme de la crosse de l'aorte nous paraissait devoir exercer, dans un grand nombre de cas, une influence directe sur la nutrition du poumon. Il nous semble inutile de décrire ici la situation respective des organes du médiastin. Il nous suffira de rappeler les connexions immédiates de la crosse de l'aorte avec la trachée ou les bronches, le tronc de l'artère pulmonaire et ses bronches droite et gauche, les pneumogastriques et le récurrent, pour qu'il soit facile de se rendre compte des modifications, tiraillements et compressions qu'une poche anévrysmale fera subir à ces organes. Et poussant plus loin nos investigations, nous comprendrons de suite

que les viscères auxquels se rendent ces vaisseaux, ces nerfs, souffriront dans leur nutrition ; c'est ici le cas des poumons.

Cependant, si nous recherchons dans la littérature médicale à partir de quelle époque on s'est occupé de cette influence de l'anévrysme de l'aorte sur le développement de la phtisie pulmonaire, il nous faut arriver jusqu'à Stokes pour voir la question posée. Mais, doué du grand sens clinique qu'on lui reconnaît, ce médecin éminent, après avoir indiqué le problème à résoudre, en donne aussitôt la solution ; et dans la série des conclusions qui suivent son chapitre de l'anévrysme de l'aorte thoracique, nous trouvons ces quelques lignes remarquables par leur simplicité et leur netteté : « De tous les états morbides généraux qui accompagnent l'anévrysme, la phtisie pulmonaire est le plus commun ».

Non content d'avoir établi ce fait, à l'appui duquel il cite une observation que nous n'hésitons pas à reproduire textuellement, car elle est une des plus anciennes (Obs. I), Stokes recherche quelles particularités présente la tuberculose chez les porteurs d'anévrysme, quelle est sa marche, quelle est sa fréquence et quelles sont les conditions particulières qui favorisent son apparition. Les réponses à ces questions sont données dans les quelques lignes qui suivent. Après avoir fait remarquer que les anévrysmes se montrent le plus souvent chez des individus vigoureux, bien portants et sans antécédents, il ajoute : « La complication la plus fréquente est la tuberculisation ; dans ce cas la phtisie a souvent des symptômes équivoques, irréguliers, et sa marche est lentement progressive. On comprend qu'il doive en être ainsi, en raison de l'âge auquel l'anévrysme est le plus commun. La coexistence des deux maladies est plus commune qu'on ne le pense en général, et la mort est quelquefois le résultat de la phtisie ; le malade succombe sans qu'il y ait eu rupture du sac.

Lorsque ces deux affections se combinent, je pense que c'est la lésion artérielle qui s'est montrée la première. Souvent il m'a semblé que certains anévrysmes méritaient le nom d'anévrysmes *consomptifs* ou *strumeux*, le même état général détermine simultanément et les dépôts tuberculeux dans les poumons et les altérations des tuniques de l'aorte ».

Une autre remarque est faite par Stokes ; c'est que dans plusieurs cas les signes physiques de l'anévrysme manquent totalement et l'observation que nous citons en est la preuve ainsi que plusieurs autres que nous avons rapportées (Obs. II, III, IV). Aussi l'autopsie est-elle souvent nécessaire pour prouver l'existence d'un anévrysme chez un individu mort de phtisie pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, les assertions si nettes de Stokes ne devaient pas tarder à être révoquées en doute.

Dès 1856, Fuller considère la coexistence de l'anévrysme et de la tuberculose comme un fait rare ; et relevant les cas d'anévrysmes avec procès-verbal d'autopsie observés dans les hôpitaux ou publiés par les sociétés médicales de Londres, il n'y trouve qu'un nombre infime de lésions tuberculeuses du poumon.

Il s'appuie également sur les observations rapportées par Rokitansky dans son *Traité d'anatomie pathologique* ; sur 108 autopsies d'anévrysmes thoraciques il ne trouve que 5 fois des tubercules et encore ces tubercules sont toujours à la période de régression ; il est donc probable qu'ils s'étaient développés avant le début de l'anévrysme. Bien plus il admet absolument l'opinion de cet auteur qui explique en ces termes l'immunité dont jouiraient à l'égard de la tuberculose les individus atteints d'anévrysme : « L'immunité est peut-être due à une disparition des matériaux du tubercule, disparition qui s'expliquerait par le dépôt du blastème solidifié formé

aux dépens du sang artériel. Une cause plus certaine d'immunité est due à la proximité du cœur, déterminant la coagulation endogène d'une grande quantité de fibrine et en conséquence la défibrination du sang, une hydrémie ». On connaît du reste la loi qu'avait posée Rokitansky et suivant laquelle les affections du cœur étaient antagonistes de la tuberculose. Enfin, après avoir cité d'autres observations rapportées par Crisp et Walshe dans leurs traités des maladies du cœur, par Greene à la société pathologique de Dublin, Fuller, laissant de côté les 132 cas de Crisp, comme n'apportant pas le contrôle de l'autopsie se trouve posséder 200 observations d'anévrysme intra-thoracique dans lesquelles la tuberculose pulmonaire n'a été trouvée que 15 fois, ce qui donne une proportion de 7,5 0/0. Il conclut alors de cette façon : « A moins que le D^r Stokes puisse démontrer par un plus grand nombre de cas que la tuberculose est une complication beaucoup moins rare que les statistiques ci-dessus l'établissent, je continuerai d'admettre la rareté de cette coexistence et la valeur du murmure vésiculaire comme un signe très utile pour le diagnostic de l'anévrysme thoracique ».

M. Hanot, dans un travail important sur les rapports entre l'anévrysme de la crosse de l'aorte et la pneumonie caséuse, auquel nous avons eu fréquemment recours, réfute ainsi les conclusions de Fuller. Il fait remarquer d'abord que cet auteur a compté dans ses statistiques tous les cas d'anévrysmes thoraciques au lieu de se restreindre aux anévrysmes siégeant sur la crosse de l'aorte, les seuls qui puissent influencer la nutrition du poumon ainsi que l'hématose. Il repousse donc les conclusions tirées de ces statistiques et fait une enquête sur nouveaux faits. Passant en revue les 77 cas d'anévrysmes de la crosse de l'aorte relevés par lui dans les *Bulletins de la Société anatomique* de 1832 à 1866, il en trouve

42 dans lesquels l'état des poumons était mentionné ; sur ce nombre des lésions tuberculeuses ont été observées 16 fois, ce qui donne une moyenne beaucoup plus élevée que celle de Fuller ; elle dépasse 23 0/0, même si l'on tient compte de l'ensemble des 77 cas. Cette proportion se maintient et atteint même 25 0/0 en tenant compte des observations présentées à la Société anatomique depuis 1866 jusqu'à ces derniers temps.

Cette fréquence relativement grande de la coïncidence des deux affections a été admise par la majorité des médecins anglais ; et nous pouvons ajouter de suite que, rencontrée dans 25 0/0 des cas d'anévrysmes, elle ne peut être l'effet d'un pur hasard ; Stokes et après lui Habershon l'avaient déjà compris.

En France, MM. Hérard et Cornil dans leur *Traité de la phthisie* ont attiré l'attention sur cette coïncidence et tendent à admettre un rapport de cause à effet ; la tuberculose serait postérieure à l'apparition de l'anévrysme.

Tous les auteurs se sont efforcés de donner une explication de ce rapport et comme nous l'avons vu plus haut, Stokes admet un état général consomptif ou strumeux qui engendrerait à la fois l'anévrysme et la tuberculose ; il ajoute toutefois que la lésion vasculaire précède la lésion pulmonaire, deuxième assertion qui concorde peu avec la première. C'est là, en tous cas, une hypothèse vague et que rien ne démontre comme vraisemblable ; elle ne repose du reste sur aucune donnée anatomique ou physiologique.

C'est au contraire sur les relations anatomiques de la crosse de l'aorte avec les organes du hile du poumon que se sont appuyées les différentes théories mises en avant pour expliquer la production de la tuberculose pulmonaire ; la compression de ces organes par la poche anévrysmale a été tout particulièrement examinée.

Nous allons donc passer en revue successivement les troubles produits par la compression des bronches, du pneumogastrique et de l'artère pulmonaire, ainsi que les raisons invoquées par les défenseurs des différentes théories fondées sur l'apparition de ces troubles.

I. — COMPRESSION DES BRONCHES.

C'est une des lésions qui ont été le moins souvent invoquées dans le cas dont nous nous occupons, et Stokes avait déjà dit nettement que « la compression des bronches ne détermine pas des lésions phtisiogènes du poumon ». Du reste parmi les observations qui rapportent des faits de compression d'organes du hile du poumon par un anévrysme de la crosse de l'aorte, il n'en est pas dans lesquelles une compression de la bronche seule, fait très rare, ait été accompagnée de tuberculose pulmonaire.

Il est même des circonstances dans lesquelles le poumon est comprimé et M. le professeur Germain Sée paraît rattacher à cette compression l'apparition de la tuberculose ; mais lorsque cet organe est comprimé, soit par d'autres tumeurs que des anévrysmes, soit par des épanchements abondants, il subit bien plutôt la transformation fibreuse.

II. — COMPRESSION DU PNEUMOGASTRIQUE.

Habershon le premier, après avoir énergiquement soutenu contre Fuller l'opinion de Stokes, relative à la fréquence de la phtisie pulmonaire comme complication de l'anévrysme de la crosse de l'aorte, a tenté d'expliquer ce fait en invoquant

la compression exercée par la poche anévrysmale sur le nerf pneumogastrique.

Mais les conclusions de son mémoire ne sont pas d'une précision très grande ; la lésion du pneumogastrique produirait un état congestif permanent du poumon, suivi lui-même d'induration du sommet, de pneumonie asthénique, chronique, lésions mal caractérisées.

L'idée émise par Habershon a été reprise par MM. Hérard et Cornil qui admettent avec lui que le nerf pneumogastrique comprimé, tirailé, peut produire dans le poumon des troubles circulatoires se manifestant le plus souvent par les lésions de la pneumonie chronique. Ils ajoutent même que chez les individus prédisposés il pourrait y avoir là le point de départ d'une évolution tuberculeuse, et ils citent une observation à l'appui de leur thèse (Obs. XV).

M. Bucquoy a professé la même opinion dans une clinique faite à propos de la malade dont l'observation a été communiquée par M. Hanot à la Société de biologie (Obs. XVI).

Mais si nous pouvons présenter ici un certain nombre d'observations dans lesquelles les rapports de la poche anévrysmale avec les organes avoisinants sont nettement exposés, fait qu'en 1876 M. Hanot regrettait de ne pas trouver plus fréquemment, nous ne pensons pas que depuis cette époque la production de lésions pulmonaires par compression du pneumogastrique ait été expliquée d'une façon plus satisfaisante.

En nous tenant sur le terrain de l'anatomie pathologique nous pouvons déjà faire observer que souvent on a trouvé des lésions tuberculeuses du poumon sans que l'un ou l'autre des pneumogastriques fût altéré ; et, même dans les cas où il y a lésion de ce nerf, la tuberculose ne siège pas toujours du côté correspondant.

De plus, le pneumogastrique peut être comprimé par d'autres tumeurs qu'un anévrysme aortique, et on n'a pas trouvé alors de tubercules dans le poumon.

Du reste la compression du pneumogastrique produit bien plutôt des troubles trophiques auxquels on ne peut rattacher des lésions tuberculeuses ; l'observation XXI en est un exemple. Le pneumogastrique gauche, qui fait en quelque sorte partie de la poche est accompagné d'une dilatation bronchique que Maurice Raynaud attribue dans les réflexions qui suivent son observation à une perte de tonicité d'origine paralytique des muscles de Reisseisen.

Si, d'un autre côté, nous nous adressons à la physiologie pour obtenir une explication, nous ne trouvons pas de concordance dans les résultats des expériences. Elles ont toutes eu pour but d'établir les lésions pulmonaires que détermine chez les animaux la section des pneumogastriques. Nous ferons remarquer tout d'abord à ce propos, qu'on ne peut assimiler d'une façon absolue une section nette et brusque d'un nerf au cours d'une expérience avec la compression, l'irritation prolongée que lui fera subir une tumeur pendant un temps variable.

Au commencement de ce siècle Dupuytren avait fait des expériences non suivies de résultat positif.

Après lui Longet produit chez des chiens, par la section des pneumogastriques, des congestions pulmonaires suivies d'hémorrhagies dans le parenchyme du poumon.

Legallois avait remarqué que chez les lapins cette section amenait une hépatisation qui, dans certains cas peut être assez intense pour que l'organe ne surnage plus.

Pour Traube, ces lésions pulmonaires étaient dues à l'introduction dans les voies aériennes de liquides venant de l'esto-

mac ou de la bouche, grâce à la paralysie de la glotte consécutive à la section des pneumogastriques.

Claude Bernard s'est attaché à réfuter cette interprétation, et, plaçant une canule dans la trachée des animaux en expérience, de façon à empêcher les liquides de pénétrer dans les bronches, il a constaté que les lésions observées continuaient à se produire. On ne les observe cependant pas dans tous les cas ; les animaux opérés doivent être jeunes de façon que, la friabilité du poumon étant plus grande, les ruptures vasculaires se produisent facilement à la suite de violents efforts d'inspiration.

Pour Schiff toutes ces lésions pulmonaires sont la conséquence de la section des filets vaso-moteurs contenus dans le tronc du pneumogastrique. Cependant il se serait produit des tubercules au cours de ses expériences sur le lapin.

Mais Vulpian, après avoir fait remarquer que les lésions observées ne sont ni constantes ni très étendues, prétend que la section des fibres vaso-motrices devrait produire immédiatement une dilatation des vaisseaux du poumon et par suite une hyperémie de l'organe. Or il résulte d'expériences faites sur des chiens curarisés dont les poumons étaient à nu, que, ni la section des nerfs vagues, ni l'électrisation de leur bout central ne produisaient de changement dans la coloration des poumons.

Quand bien même ces troubles vaso-moteurs se seraient produits nous pourrions dire avec M. le professeur Charcot : « Il est démontré aujourd'hui que l'hyperémie neuro-paralytique, quelque loin qu'elle soit poussée, n'est jamais suffisante pour occasionner, à elle seule, une altération dans la nutrition des tissus ».

Il existe cependant un certain nombre de faits cliniques tels que ceux rapportés par Arnold et empruntés l'un à Swann,

un autre à Bignardi, établissant que chez des femmes mortes poitrinaires les nerfs vagues étaient atteints dans leur structure, diminués de grosseur dans un cas, couverts de nodosités formées de substance nerveuse dans un autre.

Ces quelques documents peuvent faire penser que dans certains cas les lésions pulmonaires peuvent être subordonnées aux altérations du pneumogastrique ; il se produit alors des congestions pulmonaires qui n'ayant pas de tendance à se résoudre subissent facilement la dégénérescence caséuse en raison même de l'hypotrophie et du déficit sanguin. C'est ainsi que dans ces cas M. Huchard explique la production de la tuberculose pulmonaire.

Il nous est donc permis de dire avec M. Hanot : « S'il n'existe pas assez de faits bien établis pour rendre évidente la théorie qui est proposée ici, il y en a déjà assez pour la rendre au moins digne d'être discutée ».

III. — COMPRESSION DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.

Si, en étudiant quelle pouvait être l'action de la compression du pneumogastrique sur l'appareil respiratoire, nous nous sommes heurtés à des contradictions aussi bien chez les cliniciens que chez les physiologistes, nous trouvons, au sujet de la compression de l'artère pulmonaire, un ensemble de travaux dont les conclusions diffèrent bien peu.

De plus, nous possédons comme point de départ une base solide, dans l'étude qui a été faite de l'influence du rétrécissement congénital ou acquis de l'orifice de l'artère pulmonaire sur le développement de la tuberculose dans le poumon. Or, nous ne croyons pas aller trop loin en assimilant à un rétrécissement de l'orifice la diminution de calibre du tronc

de l'artère pulmonaire ou la compression d'une de ses branches produite par un anévrysme de la crosse aortique.

Il y a certainement entre ces deux lésions beaucoup plus de ressemblance qu'entre une irritation ou un écrasement pathologiques et une section expérimentale du pneumogastrique. Du reste, si la compression de ce nerf détermine parfois dans le poumon des lésions d'ordre varié qui peuvent, il est vrai, mettre cet organe dans des conditions d'infériorité vis-à-vis de l'invasion de la tuberculose, nous voyons le rétrécissement pulmonaire congénital causer la mort par phthisie chez un tiers des sujets qui en sont atteints ; il en est à peu près de même dans les cas de rétrécissement acquis.

Déjà en 1867, Lebert pouvait s'exprimer ainsi à ce sujet : « Il est donc bien digne d'intérêt de constater que le rétrécissement de l'artère pulmonaire à son origine tend indubitablement à produire une tuberculisation pulmonaire étendue et progressive, aussi bien caractérisée par les caractères cliniques que par l'anatomie pathologique ». Ses propres recherches ainsi que celles de Carswell, Traube et Gregory l'autorisaient à être aussi affirmatif.

Après eux M. Constantin Paul ne se contentant pas d'établir la réalité du fait ainsi que sa fréquence, étudie la marche spéciale que peut présenter cette tuberculose. « Cette phthisie est en général lente, dit-il, c'est la pneumonie caséuse avec ses poussées successives, comme cela se voit si bien dans la phthisie des scrofuleux, où l'on voit les pneumonies caséuses se succéder, superficielles et résolutives d'abord, puis de plus en plus exsudatives, comme le font du reste toutes les manifestations des maladies constitutionnelles, ainsi que l'ont montré MM. Pidoux et Bazin ».

M. Solmon, dans sa thèse inaugurale, ajoute de nouveaux faits à ceux rapportés par M. Constantin Paul, et s'élève con-

tre « la loi formulée peut-être avec trop de rigueur par Rokitansky ».

En effet, M. Lépine disait la même année en parlant des affections mitrales : « C'est à elles, seulement qu'il faut rapporter l'opinion de Rokitansky sur les affections cardiaques. On sait qu'il les regardait comme un préservatif de la phtisie. Mais nous avons déjà vu que la sténose pulmonaire est, au contraire, une condition favorable à la caséification ; et les affections aortiques n'assurent pas au malade l'immunité à l'égard de la phtisie ».

En 1873, pour la première fois, M. Hanot applique ces données à l'anévrysme de l'aorte, à propos d'une observation recueillie dans le service de M. Bucquoy (Obs. XVI). Il fait remarquer que la pneumonie caséuse dont était atteinte la malade siégeait à gauche, et, tandis que la bronche de ce côté était à peine rétrécie, le pneumogastrique et la branche gauche de l'artère pulmonaire, « fait plus saillant », étaient comprimés. Mais il n'ose encore faire une distinction tranchée en faveur de l'artère pulmonaire ; aussi considérant cette double lésion dans son ensemble, il recherche quel est le mécanisme de production de la tuberculose pulmonaire. « La compression du pneumogastrique et de l'artère pulmonaire n'a-t-elle fait que réveiller une diathèse tuberculeuse latente jusque-là, comme l'admettent Hérard et Cornil pour leur observation ? Néanmoins, si on songe qu'on ne trouvait dans les ascendants et les antécédents de la malade dont il s'agit aucun indice de la diathèse tuberculeuse, on aura une grande tendance à admettre que la compression du pneumogastrique et de l'artère pulmonaire créant, pour me servir d'une expression de M. Lépine, une débilité organique locale, a pris une part prépondérante dans le développement des lésions du poumon ».

Peu de temps après, M. Baréty, sans connaître le travail

que nous venons de citer, fait remarquer dans sa thèse la « coïncidence remarquable d'anévrysmes de la crosse de l'aorte avec des indurations tuberculeuses du poumon, ordinairement le gauche », et il attribue cette hépatisation particulière à la compression des branches de l'artère pulmonaire par le sac anévrysmal ; ainsi la vitalité du poumon est amoindrie, et sa circulation défectueuse favorise la caséification des éléments contenus dans les alvéoles.

Nous ferons remarquer ici que pour la première fois il est tenu compte du poumon dans lequel la tuberculose se développe de préférence ; c'est le poumon gauche. En effet, parmi les observations que nous rapportons, dans lesquelles la compression de l'artère pulmonaire est notée, c'est la branche gauche qui est presque constamment atteinte, et c'est aussi dans le poumon gauche que l'on trouve les lésions, ou les plus généralisées ou les plus avancées quand ce poumon n'est pas seul attaqué.

Il existe, il est vrai, quelques cas, et parmi ceux-ci l'observation de Maurice Raynaud en est un exemple remarquable, dans lesquels la branche gauche de l'artère pulmonaire étant comprimée, les lésions tuberculeuses siègent exclusivement dans le poumon droit. Mais, comme le fait remarquer cet éminent clinicien, l'artère pulmonaire n'est pas l'artère nourricière du poumon ; ce sont les artères bronchiques qui ont cette fonction, et leur compression, comme Stokes en cite des exemples, produit non la tuberculose, mais la gangrène du poumon.

Depuis la communication de M. Hanot des documents nouveaux ont paru qui viennent confirmer la possibilité de la compression de l'artère pulmonaire par un anévrysme de la crosse de l'aorte. M. Aubry dans sa thèse a porté spécialement son attention sur ce point et il a rapporté plusieurs exemples

tirés des *bulletins de la Société anatomique*. De notre côté nous avons poursuivi ces recherches et avons pu trouver quelques cas nouveaux. M. Hanot lui-même est revenu sur ce sujet dans le mémoire que nous avons déjà mentionné ainsi que dans la 2^e édition du traité de Hérard et Cornil à laquelle il a collaboré. Il estime que les faits observés suffisent à établir qu'il y a plus qu'une simple coïncidence entre une compression de l'artère pulmonaire et le développement de la tuberculose, surtout si l'on tient compte de ce fait que les lésions se développent le plus souvent dans le poumon irrigué par la branche comprimée.

Quant au mécanisme particulier qui lie la pneumonie caséuse au rétrécissement de l'artère pulmonaire, il ne nous paraît pas avoir été décrit complètement par les auteurs qui se sont occupés de cette question. Cependant ils sont d'accord sur un point, c'est qu'il y a une inanition sanguine du poumon. Celle-ci, suivant eux, prédispose au développement de la tuberculose, soit qu'elle affaiblisse le poumon lui-même, soit que, grâce à une oxygénation incomplète du sang, la nutrition générale soit troublée.

Pour MM. Hérard, Cornil et Hanot, il y a là « une inanition sanguine du poumon qui devient un *locus minoris resistentiæ* favorable au développement du bacille ». C'est aussi l'opinion de M. le professeur Germain Sée qui s'appuie sur ce fait que, dans les cas où la circulation est ralentie, les mutations gazeuses sont amoindries ; les vésicules pulmonaires ne reçoivent plus qu'un air sous-oxygéné. Or si trop d'oxygène nuit aux bacilles, peu d'oxygène favorise leur développement une fois qu'ils ont pénétré dans l'organisme.

Sans contester en aucune façon la très grande influence que peut exercer une hyponutrition du poumon sur le développement du bacille de la tuberculose, nous pensons qu'il

faut aussi tenir compte de l'anémie générale provoquée par une hématoze insuffisante, qui à son tour mettra l'organisme dans un état particulier de réceptivité vis-à-vis des éléments pathogènes. Aussi n'y aurait-il que peu de mots à changer à cette conclusion de Maurice Raynaud pour qu'elle exprimât absolument l'opinion à laquelle nous nous rattachons :

« Le rétrécissement de l'artère pulmonaire apporte un grand obstacle à l'hématoze ; il en résulte une déchéance de tout l'organisme, un trouble général de la nutrition qui frappe le poumon aussi bien que tous les autres organes... Les anévrysmes sont directement ou indirectement une source d'affaiblissement, de dépérissement pour l'organisme ; ils jouent à l'égard de la tuberculisation le rôle d'une cause prédisposante faisant éclore une diathèse qui est en puissance chez un sujet ».

OBS. I. — *Signes et symptômes d'une phthisie chronique. Absence des signes physiques de l'anévrysme. Toux retentissante. Vaste anévrysme multiloculaire de la crosse de l'aorte.* — (STOKES).

Un gentleman, déjà sur le retour, et qui s'était souvent exposé au froid, commença à se plaindre d'une toux d'un timbre élevé et résonnant. Au bout de quelque temps, il consulta sir Ph. Crampton ; celui-ci reconnut l'imminence de la tuberculisation, et conseilla un changement de climat. Le malade, mécontent de cet avis, s'adressa à un autre médecin. Celui-ci attribua les symptômes observés à une affection hépatique et institua un traitement mercuriel ; ce traitement fut suivi d'une grande diminution dans la fréquence et dans l'intensité de la toux. Le malade reprit ses habitudes ordinaires, mais la toux reparut, et après six mois un nouveau traitement mercuriel fut essayé, mais cette fois, sans succès. Des symptômes généraux apparurent, mais la toux resta sèche ; elle était caractérisée par des secousses isolées, ayant un timbre métallique et retentissant.

Un an se passa ainsi, puis le malade consulta de nouveau sir Ph.

Crampton. Il n'était plus possible de douter de l'existence d'une tuberculisation du poumon droit. La clavicule rendait un son mat à la percussion, et dans le lobe supérieur du poumon droit existait un râle muqueux, crépitant, profond. Il survint de la fièvre hectique et de l'expectoration. Je vis alors le malade avec sir Ph. Crampton. La toux était grasse et paroxystique ; à la fin de l'accès se produisait une inspiration unique, sonore, ressemblant un peu à celle de la coqueluche, mais ayant manifestement son siège derrière le sternum. Il n'y avait, du reste, ni dysphagie, ni stridulation permanente. Le poulx était semblable des deux côtés, et, à l'exception du bruit particulier qui vient d'être signalé, rien ne pouvait mettre sur la voie d'un anévrysme. Quelques jours avant la mort, la possibilité d'un développement anormal des ganglions bronchiques fut discutée entre nous.

A l'autopsie, on trouva des tubercules en très grand nombre dans les deux poumons. A gauche, ils étaient disposés sous forme d'infiltration tuberculeuse, et, au sommet du poumon, on découvrit une caverne anfractueuse. Dans le poumon droit, les tubercules étaient également nombreux et isolés. En comprimant le lobe inférieur, on y sentait des épines résistantes. On acquit la certitude que ces épines étaient formées par des tuyaux bronchiques transformés en substance calcaire, d'une extrême dureté.

Toute la portion ascendante de la crosse de l'aorte était le siège d'une vaste dilatation anévrysmale ; elle avait au moins 4 pouces de largeur, plus de 6 pouces de longueur, et présentait deux ou trois loges contenant de la fibrine dense et stratifiée : une de ces loges était placée exactement devant la trachée ; elle avait le volume d'un œuf de poule, et était entièrement remplie de fibrine. Le tronc innominé, la carotide gauche et les sous-clavières n'offraient aucune altération.

OBS. II. — *Anévrysme de la crosse de l'aorte comprimant le récurrent. Tuberculose pulmonaire.* — (DANJOY, *Société anatomique*, 1860).

Homme de 48 ans, entré salle St-Landry, le 27 novembre 1860, avec des signes d'emphysème et quelques râles sous-crépitaux aux sommets en arrière. Rien au cœur.

Le 22 décembre, la dyspnée augmente tout d'un coup ; le lende-

main, elle devient plus considérable avec quelques troubles de la voix.

Le 24, dyspnée extrême, orthopnée avec menaces d'asphyxie ; bruit de cornage, pâleur de la face. On pense à un œdème de la glotte survenant chez un phthisique. Cependant on ne sent pas de bourrelet. Vésicatoire sur le cou, vomitif.

Le vomitif est pris avec grand peine ; dans le dernier moment, la déglutition était impossible. Le malade vomit un peu de bile sans trop d'efforts. Il meurt la nuit dans un accès de toux.

AUTOPSIE. — Anévrysme de la crosse de l'aorte du côté gauche, offrant une adhérence avec la colonne vertébrale en deux points. Les vertèbres sont érodées et servent de paroi à la poche anévrysmale, qui s'est rompue au point d'union de l'os et de la poche. Les nerfs pneumogastriques sont intacts ; les nerfs récurrents sont comprimés par la tumeur.

Rien au cœur ; les poumons emphysémateux, présentent des tubercules à leurs sommets.

Le foie et tous les organes sont gorgés de sang noir.

OBS. III. — *Tuberculose pulmonaire avec anévrysme méconnu de la crosse de l'aorte.* — (*Société anatomique, 1886*).

M. Grandhomme, interne des hôpitaux, présente des pièces provenant d'un homme malade depuis 14 mois, chez lequel on a diagnostiqué une tuberculose pulmonaire.

A l'autopsie, on constate, en outre des lésions tuberculeuses du poumon, un anévrysme de l'aorte, long de 14 centimètres, occupant la crosse et une partie de l'aorte descendante.

En arrière, les corps vertébraux qui sont en contact avec la tumeur, sont détruits d'un côté, presque jusqu'au canal rachidien.

M. Cornil demande si l'on considère la tuberculose comme primitive ou secondaire à la formation de l'anévrysme.

M. Grandhomme dit que l'observation clinique, aussi bien que l'état des lésions, doit la faire admettre comme secondaire.

OBS. IV. — *Tuberculose pulmonaire double avec anévrysme de la crosse de l'aorte méconnu.* — (Société anatomique, 1887).

A l'autopsie d'un malade mort de tuberculose pulmonaire vulgaire, mais dans les antécédents duquel on avait noté la syphilis, on trouva un volumineux anévrysme de l'aorte descendante, lequel n'avait donné lieu à aucun symptôme du vivant du malade.

Les corps vertébraux sont détruits dans les deux tiers au moins de leur volume par une ostéite raréfiante ; la cavité ainsi creusée à leurs dépens n'est plus séparée du canal médullaire que par une lamelle osseuse mince et transparente (M. Raymond, interne).

M. Netter fait observer que malgré le rétrécissement assez marqué de la branche gauche qui était comprimée par le sac anévrysmal, la tuberculose a suivi dans les deux poumons une marche identique.

M. Cornil pense que dans ce cas, l'anévrysme n'a été pour rien dans le développement de la tuberculose et qu'il ne s'agit probablement que d'une coïncidence.

OBS. V. — *Anévrysmes multiples de l'aorte. Tuberculose pulmonaire.* — (MOUTARD-MARTIN, Société anatomique, 1845).

Homme de 36 ans. Malade depuis longtemps. Toux et hémoptysies abondantes. A l'auscultation, cavernes aux deux sommets. Diarrhée colliquative.

Anévrysmes multiples de l'aorte siégeant :

1° Sur la convexité de la crosse aortique ;

2° Sur l'aorte thoracique ;

3° Sur l'aorte abdominale au niveau du diaphragme.

L'intestin est sain, il n'y a de tubercules que dans les poumons.

OBS. VI. — *Anévrysme et athérome de la crosse de l'aorte. Tuberculose pulmonaire à marche rapide.* — (BOURNEVILLE, Société anatomique, 1864).

B..., 58 ans, bien portant ordinairement. Depuis quelque temps misère, fatigues, préoccupations à la suite d'un désastre de fortune.

En février 1863, douleurs vives étreignant la moitié gauche du thorax, gênant la respiration et provoquant des accès d'étouffement.

En juin, M. Goupil fait le diagnostic d'anévrysme aortique mesurant 11 centimètres dans le sens horizontal et 10 dans le sens vertical.

Traitement par les applications de glace ; la tumeur ainsi que les douleurs paraissent diminuer.

A la fin de septembre bronchite qui ne cède pas ; en novembre signes de tuberculose commençante aux sommets ; son évolution rapide emporte le malade le 18 décembre.

AUTOPSIE. — *Poumon droit* présente au sommet une vaste caverne du volume d'une orange, entourée d'une couche épaisse de petites masses tuberculeuses grises ou jaunes.

Poumon gauche parsemé de tubercules dans sa moitié supérieure.

Aorte couverte de plaques indurées à tous les degrés d'évolution, les unes athéromateuses, les autres plus nombreuses cartilagineuses ou calcaires.

L'anévrysme très volumineux est composé de deux parties : l'une extra-thoracique, à grand axe vertical, l'autre intra-thoracique à grand axe horizontal.

OBS. VII. — *Anévrysme de la portion ascendante de la crosse de l'aorte. Tuberculose pulmonaire droite.* — (JACCOURD, *Clinique médicale*, 1867).

Garçon maçon, 21 ans, entré dans le service de M. le professeur Jaccoud à la Charité pour une hémoptysie abondante datant de 6 jours et donnant encore lieu à des crachements de sang brunâtre.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels.

Jamais de fièvre, pas de gêne de la respiration. Toux légère.

Bon appétit, bon sommeil, pas d'affaiblissement.

L'examen des poumons révèle une matité complète du sommet du poumon droit en avant et en arrière, avec perte d'élasticité.

Souffle tubaire intense, bronchophonie éclatante non articulée ; ces signes sont exclusivement limités au lobe supérieur.

Pas de râles, de signes généraux ni d'antécédents pouvant faire penser à la tuberculose ; pas d'expectoration. Le poumon droit est sain.

En auscultant le cœur on entend dans la région sous-claviculaire droite 2 bruits secs, claquements parfaitement rythmés, sans souffle, identiques aux bruits normaux du cœur.

La pointe du cœur bat derrière la 6^e côte ; pas de soulèvement thoracique.

A la palpation, on distingue deux centres de battements non isochrones, et de plus un thrill intermittent siégeant au niveau du centre supérieur ; le regard dirigé obliquement en ce point distingue 2 pulsations isochrones. Il y a donc 2 cœurs dans la poitrine, c'est-à-dire une dilatation anévrysmale siégeant au niveau du 2^e espace intercostal droit sur l'aorte ascendante, au point où elle émerge en arrière et à droite de l'artère pulmonaire, et à la partie antérieure de ce vaisseau.

Pas d'insuffisance aortique. Les pouls radiaux étant pareils, la tumeur doit siéger sur l'aorte avant l'origine du tronc brachio-céphalique. Comme il n'y a pas de signes généraux de tuberculose et que le lobe supérieur du poumon paraît être transformé tout entier en un bloc fibrineux, M. Jaccoud pense que cette transformation est due à la présence des noyaux hémorrhagiques confluents favorisée soit par la lésion de l'aorte, soit par les efforts quotidiens faits par le malade. Au bout de 15 jours le malade se sentant mieux sort de l'hôpital. Il rentre 3 semaines après sa sortie en proie à des oppressions, à des palpitations que le repos ne calme pas ; pas d'hémoptyxies.

Les signes de l'anévrysme avaient persisté en s'accroissant ; il était survenu de plus, au point correspondant au centre des battements, une douleur spontanée, s'accroissant par la pression.

L'état du poumon s'était modifié considérablement : à la périphérie du lobe atteint on entendait de gros râles muqueux ; au centre le souffle s'accroissant a pris un timbre caverneux ; la bronchophonie est devenue voix cavernéuse, mais rien d'autre ne vient faire pencher le diagnostic du côté de la tuberculose.

Le malade est emporté rapidement, 15 jours après son entrée, par une attaque de choléra.

AUTOPSIE. — Cœur intact.

Aorte intacte dans son trajet intra-péricardiaque, mais à son émergence, en un point correspondant au 2^e espace intercostal droit, ce vaisseau présente en avant un petit soulèvement ampullaire dû à la projection de sa paroi antérieure. C'est un anévrysme vrai formé par

les 3 tuniques du vaisseau ; il n'y a pas d'athérome, mais au niveau de la poche la paroi est plus mince et à sa surface extérieure on constate une injection très riche des couches externes ; il y a eu probablement une aortite externe limitée, qui a diminué la résistance du vaisseau.

Poumons. Le lobe supérieur du poumon droit a le poids de la pierre ; il résiste comme un bloc de substance compacte et dure ; c'est une infiltration tuberculeuse au maximum de confluence qui a ainsi transformé cette partie de l'organe.

Du reste l'autre poumon est parfaitement sain ainsi que tous les autres organes.

A la périphérie du lobule pulmonaire tuberculeux se montrent quelques points en voie de ramollissement, ce qui explique les râles muqueux ; mais la partie centrale, au lieu de présenter une excavation est compacte et dure ; les bronches ne sont pas dilatées.

OBS. VIII. — *Anévrysme de la crosse de l'aorte avec tuberculose pulmonaire avancée.* — (AUBRY, Th. Bordeaux, 1886).

P... Alfred, 46 ans, entré le 3 mai 1886, salle St-Joseph, n° 4. Ce malade, pâle et cachectique se plaint de tousser et d'étouffer depuis plusieurs mois. Rien à noter du côté des antécédents héréditaires, pas de maladies antérieures, pas de causes professionnelles.

A l'entrée on constate les signes suivants :

1° *Poitrine* : voussure précordiale très marquée, saillie de la première pièce du sternum, refoulement en avant de l'articulation sterno-claviculaire droite.

2° *A la percussion* matité absolue avec résistance au doigt sous la clavicule droite et en arrière dans la fosse sus-épineuse du même côté. Rien d'anormal à gauche.

3° *A l'auscultation* souffle cavitaire dans la fosse sus-épineuse droite, pectoriloquie, craquements humides par la toux, respiration rude à gauche en arrière. En avant et à droite, craquements humides nombreux sous la clavicule. A gauche et en avant respiration rude. Expectoration nummulaire : quelques stries de sang mêlées aux crachats.

Cœur. Pointe au 6^e espace intercostal en dehors du mamelon, bat-

tements énergiques, bien frappés, léger souffle systolique de la pointe; propagé dans l'aisselle gauche; à la base, bruit de souffle double à direction oblique, en dehors et en haut, de la troisième articulation chondro-sternale droite à la clavicule. A ce niveau soulèvement systolique avec expansion de la paroi; thrill net à la main; dyspnée notable, sans troubles de la phonation, actuellement du moins, car le malade accuse de l'enrouement de temps à autre.

En présence de ces symptômes, l'on porte le diagnostic de tuberculose pulmonaire et d'anévrisme de la crosse de l'aorte et probablement de l'origine du tronc brachio-céphalique. (Les phénomènes relevés du côté de la circulation périphérique et les tracés cardiographiques et sphymographiques ont confirmé de tous points le diagnostic.)

Le malade, après avoir fait un très court séjour à l'hôpital en est sorti sur sa demande; il a été perdu de vue depuis.

OBS. IX. — *Anévrisme de la crosse de l'aorte développé à gauche. Mort par tuberculose pulmonaire.* — (DUBRISAY, *Société anatomique*, 1890).

M. Dubrisay présente un anévrisme de la crosse de l'aorte ayant envahi le creux sous-claviculaire gauche et comprimé la carotide, perméable cependant à l'autopsie.

Le malade, qui est mort de tuberculose pulmonaire avait des douleurs dans le cou, la face et le bras gauche, et des accès de suffocation. Le pouls temporal ne pouvait être constaté.

OBS. X (inédite). — *Anévrisme et athérome aortiques. Tuberculose pulmonaire* (communiquée par M. RAOULT, interne des hôpitaux).

V..., 42 ans, garçon de café, entre le 3 mars 1890 dans le service de M. Bucquoy à l'Hôtel-Dieu.

Pas d'antécédents héréditaires. Pas de syphilis ni d'alcoolisme.

A 26 ans, au régiment, le malade est atteint d'une pleurésie.

Depuis il a continué à tousser, il s'enrhumait facilement l'hiver, mais la toux a augmenté surtout depuis un an.

Au commencement de 1889, un médecin l'envoya à la Pitié avec le diagnostic de tuberculose du p^{ou}mon droit ; il fut soigné dans le service de M. Lancereaux qui ne reconnut pas le diagnostic comme exact, mais pressentit une maladie de cœur qu'il ne précisa pas, dit le malade.

A ce moment, le malade éprouvait déjà des douleurs dans le cou, les épaules et le bras droit. Il quitte la Pitié au bout de 24 jours non amélioré.

Soulagé à plusieurs reprises par des vésicatoires appliqués au sommet droit, il n'en continue pas moins à tousser et son métier de garçon de restaurant le fatigue beaucoup. Cependant l'appétit et l'état général ont conservé leur intégrité.

Un médecin diagnostique chez lui une insuffisance aortique et lui interdit le café, les émotions vives, les ascensions rapides.

A son entrée, il est très oppressé, le facies est un peu cyanosé ; yeux brillants, peau chaude ; quintes de toux assez fréquentes suivies d'une expectoration épaisse et abondante.

Le thorax est globuleux et arrondi comme celui d'un emphysémateux.

A la percussion un peu de submatité aux sommets ; pas de tympanisme. A l'auscultation on entend des râles ronflants, sibilants, disséminés dans toute la poitrine, un souffle assez rude dans la fosse sus-épineuse droite. Le malade avait à ce moment une bronchite généralisée.

L'auscultation du cœur ne fournit aucun renseignement.

Température élevée : 38° le soir, 40° le lendemain matin.

Traitement : 2 grammes d'ipéca, potion avec XV gouttes de teinture de digitale.

Les jours suivants survient un œdème assez prononcé de la face, du cou, et du membre supérieur droit. Dyspnée persistante, douleurs dans le bras droit, quintes de toux et mêmes signes stéthoscopiques.

Urines peu abondantes, moins d'un litre.

Température plus élevée le soir avec rémission matinale. Le p^{ou}ls, difficile à sentir, est égal des deux côtés.

12 mars. — Un vésicatoire est appliqué en arrière au sommet droit, mais l'oppression subsiste ; cependant la température s'abaisse.

Les douleurs sont apaisées par la morphine (1 centig. par jour).

20. — Les urines sont plus abondantes ; le malade se trouve mieux, mais la température présente toujours une ascension vespérale notable.

Matité thoracique plus étendue, surtout à droite.

A la palpation on sent à droite du sternum, dans la fosse sous-claviculaire des battements qui semblent provenir *d'un autre cœur* dans la poitrine. Au-dessus de la fourchette sternale on perçoit nettement des battements ; on délimite une tumeur pulsatile.

Rien au cœur. Persistance de la dyspnée ; le malade est très oppressé ; il éprouve toujours, à droite du sternum, une sensation de pesanteur gênante. — Toux persistante, crachats épais de bronchite.

Urines plus abondantes : 1 litre à 1 litre 1/2. Selles régulières.

Peu d'appétit. Régime lacté. Iodure de potassium.

2 avril. — A partir de ce jour et les jours suivants, on fait des séances d'électrolyse avec un courant de 30 milliampères.

L'opération est peu douloureuse et amène une diminution de l'oppression et de la dyspnée.

6. — Les veines du cou sont turgescents ; la face devient œdématisée, cyanosée. L'œdème du bras droit augmente. Dyspnée intense.

On entend des râles sous-crépitaux dans toute la hauteur du poumon droit, surtout au sommet.

L'œdème et la dyspnée augmentent les jours suivants, et le malade meurt le 9 avril à 3 heures du matin.

AUTOPSIE. — *Cœur* : un peu de liquide dans la cavité péricardique ; péricarde très épaissi, gras.

Cœur un peu volumineux, gras ; myocarde grisâtre.

Poumons. A gauche adhérences pleurales peu nombreuses ; congestion, emphysème.

A droite symphyse pleurale complète ; plèvre très épaissie (8 millim.) ; adhérences à la poche anévrysmale au-dessus du hile. La plèvre sert là de paroi à la poche. Granulations tuberculeuses au sommet.

Atélectasie du parenchyme, œdème de la base.

Aorte. Anévrysme comprenant la crosse aortique avant l'abouchement du tronc artériel brachio-céphalique, formé de deux poches séparées par un étranglement. Les deux tiers inférieurs ont leur paroi encore tapissée par les tuniques artérielles ; la partie antérieure ou poche supérieure a sa paroi formée par le sternum qui est érodé, ainsi que la tête de la clavicule et de la première côte droites.

A la partie supérieure l'anévrysme est diffus et passe entre les muscles sterno-hyoïdiens et thyroïdiens qui forment la poche.

Athérome marqué et calcification de l'aorte thoracique descendante.

Foie gras, légèrement muscade.

Reins congestionnés ; un peu d'adhérence de la capsule.

OBS. XI. — *Anévrysme aortique ayant comprimé l'artère pulmonaire. Tuberculose pulmonaire gauche.* — (FRITZ, *Société anatomique*, 1860).

Anévrysme aortique chez une femme, diagnostiqué pendant la vie. Matité cardiaque s'étendant à droite jusqu'à la clavicule. Double centre de battements.

AUTOPSIE. — On trouve la tumeur anévrysmale logée par sa partie culminante antérieure dans la 2^e espace intercostal, au voisinage du sternum qui est érodé en ce point. Elle paraît située surtout du côté droit de la poitrine et aussi sous le sternum refoulant le cœur à gauche. Elle mesure transversalement 9 centimètres et verticalement 8 centimètres. Elle fait saillie dans la péricarde ; bien qu'elle soit située principalement en dehors de cette cavité séreuse, sa face inférieure a fait subir à l'artère pulmonaire une déviation en arrière et à gauche.

Le *poumon gauche* a contracté des adhérences très serrées dans toute son étendue avec la plèvre gauche ; il y a un peu d'épanchement dans la partie inférieure de la cavité pleurale gauche.

De plus la tumeur a contracté des adhérences avec la face interne des deux poumons, et principalement avec la gauche. Ce poumon est induré dans les 3/4 de son étendue ; sa coupe est d'un gris sale et laisse suinter un liquide purulent ; on dirait une pneumonie suppurée passant à la chronicité. (On se trouve là en présence d'une pneumonie fibro-caséuse à la période d'ulcération.)

Le poumon droit est sain.

OBS. XII. — *Anévrysme aortique comprimant le tronc de l'artère pulmonaire. Tuberculose pulmonaire double.* — (DECORI, *Société anatomique*, 1865).

S... 48 ans, cordonnier, entre le 7 janvier 1865 à l'hôpital St-An-toine. Il est malade depuis 4 mois à la suite d'un rhume ; depuis 15 jours il est aphone et éprouve de la courbature, des frissons avec gêne de la respiration et céphalée.

L'examen pratiqué à l'entrée fait diagnostiquer une pleurésie gauche avec infiltration tuberculeuse du sommet de ce côté et laryngite probablement de même nature.

Des vésicatoires successifs amènent une amélioration générale.

Le 22 janvier accès de suffocation, anxiété, respiration accélérée avec inspiration facile et expiration très pénible.

Ces accès se répètent, on suppose un obstacle dans les voies aériennes supérieures ; la trachéotomie est faite le 25, mais à peine la canule est-elle introduite que le malade meurt.

AUTOPSIE. — Épanchement séreux considérable dans la plèvre gauche.

Poumon gauche revenu sur lui-même, plonge au fond de l'eau.

Poumon droit emphysémateux.

Tubercules crus disséminés dans les deux poumons surtout à droite. Sur la partie latérale gauche de la trachée se trouve une poche anévrysmale de la grosseur d'un œuf de poule s'appuyant en bas sur l'artère pulmonaire à laquelle elle adhère intimement, et se confondant en haut avec la paroi inférieure de la crosse aortique.

OBS. XIII. — *Anévrysme de la crosse de l'aorte rompu dans le péricarde. Compression de l'artère pulmonaire, tuberculose pulmonaire.* — (PITRES, *Société anatomique*, 1875).

L..., cocher, 52 ans, de bonne santé a commencé à tousser et à avoir de la dyspnée en octobre 1874, puis des palpitations violentes que le repos n'a pas améliorées. Il s'est décidé à entrer à l'hôpital Beaujon le 1^{er} avril 1875.

Facies peu altéré, non asphyxique ; dyspnée intense au moindre effort.

Poitrine globuleuse à sonorité exagérée. Bruits du cœur sourds, lointains, rythme normal.

Respiration humée avec ronchus sonores et râles sous-crépitaux ; expectoration très abondante, crachats liquides, aérés, blancs au milieu desquels nagent de petits amas muqueux ou muco-purulents épais.

Pouls régulier assez fort (80).

Le 4 avril, le malade assis sur une chaise tombe mort en poussant un soupir.

AUTOPSIE. — *Poumons* adhérents à la paroi thoracique, surtout au niveau du diaphragme, emphysémateux, congestionnés ; aux sommets granulations tuberculeuses miliaires ; au sommet gauche deux petits flots caséeux du volume d'une noisette.

Péricarde distendu par un épanchement sanguin de 250 grammes.

Anévrysme de la portion ascendante de la crosse de l'aorte, du volume du poing comprimant peu les bronches, mais le tronc de l'artère pulmonaire est aplati.

OBS. XIV. — *Anévrysme aortique comprimant la branche gauche de l'artère pulmonaire. Tuberculose pulmonaire gauche.* — (MALHÉNÉ, *Société anatomique*, 1865).

B..., journalier, 40 ans, entre le 14 novembre 1865 à la Pitié, souffrant depuis 6 mois de battements de cœur, affaiblissement avec amaigrissement. Il s'est aperçu de la présence, à la partie supérieure du sternum, d'une petite tumeur pulsatile ; il s'est alors mis à tousser et à cracher, mais jamais de sang.

A son entrée cette tumeur a le volume de la moitié du poing ; elle n'est pas alors le siège de battements ou souffle, mais les deux pouls radiaux sont inégaux.

Il y a de la dyspnée, du cornage à l'inspiration avec faiblesse de la respiration à gauche. Les poumons présentent une sonorité emphysémateuse avec râles muqueux et sibilants très abondants à droite.

Mort le 18 novembre après aggravation des symptômes.

AUTOPSIE. — Au niveau de la partie horizontale de la crosse aortique se trouve un anévrysme du volume de deux poings ayant aminci le sternum et adhérent aux plèvres.

La bronche gauche et la branche gauche de l'artère pulmonaire sont comprimées.

Les deux poumons renferment une grande quantité de tubercules miliaires disséminés dans toute leur étendue surtout à gauche.

OBS. XV. — *Anévrysme de la crosse de l'aorte avec tuberculose pulmonaire double prédominante à gauche.* — (HÉRARD et CORNIL, *Phthisie pulmonaire*).

Rémy, âgé de 49 ans, maçon, né de parents bien portants, jouissant lui-même d'une bonne santé et d'une forte constitution, mais adonné aux boissons alcooliques, est entré à Lariboisière à deux reprises différentes. Vers l'âge de 26 ans, il fit une chute sur le côté gauche de la poitrine, de plus de 40 pieds de haut, et il rapporte à cette chute les accidents qui se sont développés plus tard.

Il y a environ dix ans, il commença à éprouver des battements insolites dans la poitrine, qui troublaient son sommeil, un sentiment prononcé de faiblesse et quelques douleurs dans le dos. Au bout de quelques mois se déclara un accès de suffocation, assez violent pour le déterminer à entrer dans un hôpital de province. Plus tard, de nouveaux accidents surviennent du côté de la gorge. Il se rendait un jour à son travail, lorsque, subitement, il fut pris d'une extinction de voix qui, après l'avoir quitté et repris pendant plusieurs jours consécutifs, finit par s'établir définitivement. Cette aphonie fut suivie d'une toux qui provoquait l'expectoration de crachats filants et très abondants. Les accès de dyspnée allaient, d'ailleurs, se rapprochant de plus en plus, et, dans les intervalles, la respiration restait gênée.

Quelque temps après, le malade commençait à éprouver des fourmillements au membre supérieur gauche ; la température de ce membre s'abaissait : les pulsations de la radiale et même de l'humérale étaient difficilement perçues.

C'est vers cette époque qu'il entra dans mon service.

La face est pâle, amaigrie et exprime l'abattement ; le malade garde invariablement le décubitus latéral gauche.

Le thorax est amaigri, les espaces intercostaux et les creux sus et sous-claviculaires sont très accusés du côté droit ; à gauche, on remarque une légère voussure au-dessous du sein, rendue plus appa-

rente par l'existence d'un œdème léger qui occupe tout le tronc de ce côté, le membre supérieur correspondant, et les parties déclives de la face.

La pointe du cœur paraît déviée en bas et en dehors du mamelon. En examinant cette région, on remarque une légère ondulation, et la paume de la main perçoit un frémissement distinct.

La percussion de la poitrine donne, à gauche, en avant et en arrière, une matité absolue qui s'étend depuis la clavicule jusqu'à la base du thorax.

La résistance au doigt y est très prononcée, on perçoit manifestement les vibrations thoraciques du côté droit ; la sonorité est un peu exagérée.

L'auscultation dénote une absence complète du murmure respiratoire dans toute la hauteur du poumon et la partie antérieure. On trouve au niveau de la région péricardiale un bruit de souffle rude, râpeux, ayant son maximum vers le huitième espace intercostal, près du bord gauche du sternum. Un bruit de souffle existe au premier temps du cœur ; le second bruit est un peu obscur et paraît aussi accompagné d'un souffle comparativement très léger. En arrière, la respiration est presque nulle partout, excepté tout à fait au sommet où on l'entend encore, seulement très diminuée.

Pas plus qu'en avant, on ne constate de râles, mais le souffle cardiaque est distinctement perçu. La voix est retentissante, sans aphonie à droite, la respiration est puérile supplémentaire. Le malade tousse, mais beaucoup moins que précédemment ; l'expectoration est également moins abondante, elle est formée de crachats muco-purulents jaunâtres, opaques, non striés de sang. Les accès de suffocation et la dyspnée qui tourmente le malade se sont amendés. Il en est de même du sentiment de constriction de la gorge. La voix est en partie revenue, mais la faiblesse a fait de notables progrès, c'est à peine si le malade peut se tenir sur les jambes et faire quelques pas. L'appétit est nul, la face est pâle, jaunâtre, profondément altérée. Pendant son séjour à l'hôpital, nous examinons sa poitrine et nous constatons toujours les mêmes symptômes, particulièrement la matité et l'absence de respiration sans râles dans toute l'étendue du poumon gauche.

Le malade meurt le 15 novembre 1864. A l'autopsie, nous trouvons un anévrysme de la crosse de l'aorte, comprimant fortement la bron-

che gauche, le nerf récurrent, et ayant détruit plusieurs vertèbres dorsales. Le *poumon gauche* est adhérent aux parois thoraciques, à l'aide d'une fausse membrane très épaisse (1/2 centimètre environ).

Il est dur, volumineux et entièrement converti en une matière jaune caséuse, ramollie en plusieurs points.

Au microscope, on reconnaît que les alvéoles pulmonaires et les dernières ramifications des bronches sont remplies de cellules granulo-graisseuses ; on ne découvre aucune granulation.

Le *poumon droit* paraît sain, il contient profondément des granulations tuberculeuses.

OBS. XVI. — *Anévrysme de la crosse de l'aorte. Compression du pneumo-gastrique et de l'artère pulmonaire gauche. Pneumonie caséuse dans le poumon gauche.* — (HANOT, *Société de Biologie*, 1873).

R... Aline, 38 ans, entrée le 14 novembre 1872, à l'hôpital Cochin, service de M. le Dr Bucquoy, morte le 17 mars 1873.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

L'affection a débuté en octobre 1872 par une toux sèche avec quintes, accompagnée de dyspnée au moindre effort avec palpitations violentes et douleurs lancinantes dans le dos des deux côtés, surtout à gauche.

Perte de l'appétit, digestions pénibles.

Au moment de l'entrée on constate les symptômes suivants :

Elancements dans la tête, surtout dans les tempes ; bourdonnements d'oreilles, surtout à gauche. Vertiges, éblouissements.

Déglutition difficile avec régurgitation fréquente ; le cathétérisme œsophagien fait reconnaître l'existence d'un certain degré de coarctation vers la partie supérieure de la portion thoracique de l'œsophage.

La voix commence à se voiler, la respiration est accélérée : l'examen laryngoscopique montre que la corde vocale supérieure gauche demeure immobile pendant l'articulation des sons.

Le pouls radial ainsi que les battements de l'artère temporale sont moins accusés à gauche qu'à droite.

Pointe du cœur non abaissée, ni hypertrophie ni dilatation ; impulsion cardiaque légèrement affaiblie.

A l'auscultation on perçoit à la base dans le 3^e espace intercostal droit, à 2 centimètres du sternum, un premier bruit rude, prolongé, soufflant ; le second bruit est sec. Mouvements du cœur réguliers, un peu précipités. Souffle rude, unique, aux vaisseaux du cou.

Aux poumons, légère diminution du murmure vésiculaire, dans le tiers supérieur, surtout à gauche.

Les différents troubles fonctionnels vont en augmentant d'intensité, les forces diminuent et en janvier 1873 on constate :

Une dyspnée plus intense avec accès de suffocation ; la voix plus voilée, et les phénomènes douloureux plus aigus et plus fréquents ; l'appétit est nul, les digestions pénibles.

La matité cardiaque remonte en haut jusqu'à la clavicule et à droite déborde de trois travers de doigt le bord droit du sternum jusqu'à la 4^e côte. On perçoit à la base, en plus du souffle rude du premier temps des battements plus accusés même que ceux de la pointe. Du reste pas de voussure anormale ni de soulèvement avec expansion de la paroi.

Faiblesse du murmure vésiculaire à l'inspiration dans tout le poumon gauche en arrière, et au sommet en avant. Partout léger retentissement de la voix et submatité, surtout à la base.

Au poumon droit, rien de spécial, si ce n'est un murmure vésiculaire exagéré. Parfois quintes de toux sans expectoration.

Le foie déborde la dernière côte de trois travers de doigt.

Amaigrissement prononcé, peau sèche et écailleuse.

Au mois de février anhélation presque continuelle, la malade passe la plus grande partie des jours et des nuits assise sur son séant ; puis éclatent deux ou trois fois par semaine des accès de suffocation qui durent jusqu'à un quart d'heure. La voix est éteinte, la parole entrecoupée, la respiration presque complètement abolie dans tout le poumon gauche avec zone de matité étendue du même côté, de bas en haut en arrière, et en avant occupant l'espace compris entre le mamelon et la clavicule. Même bruit de souffle rude au premier temps s'étendant jusque sous la clavicule droite. A droite, dans le 3^e espace intercostal, en plus des battements signalés, on constate un léger mouvement d'expansion avec voussure de la paroi.

Douleurs lancinantes par crises derrière le sternum, dans le côté gauche et la moitié correspondante de la tête, d'où insomnie.

Amaigrissement progressif, sueurs nocturnes, état grave.

Le mouvement d'expansion à droite du sternum est devenu appréciable à la vue. A la partie moyenne et à la base du poumon gauche pendant la toux, bouffées de râles sous-crépitaux humides et à grosses bulles.

Au commencement de mars, la malade expectore des crachats purulents, mélangés souvent de sang rouge et liquide.

L'aphonie est complète, la respiration supérieure.

L'émaciation a atteint le dernier degré. La malade succombe ainsi le 13 mars.

AUTOPSIE. — L'espace virtuel qui circonscrit la courbure de la crosse aortique jusqu'à la base du cœur est comblé par une poche anévrysmale qui communique avec le vaisseau par une ouverture elliptique, allongée transversalement, d'une étendue de 5 centimètres.

La tumeur, dans son développement, s'est insinuée entre la bronche gauche et la branche gauche de l'artère pulmonaire, se développant surtout vers le médiastin antérieur pour atteindre la face interne de la paroi thoracique en y appliquant la branche gauche de l'artère pulmonaire dont la lumière est presque entièrement effacée ; la bronche n'a été que faiblement repoussée et comprimée.

La bronche droite, ainsi que la branche droite de l'artère pulmonaire ont leur calibre normal.

La paroi interne de l'aorte, en amont de la tumeur et à l'intérieur du sac même, est d'un rouge vif et présente un certain nombre d'érosions et de plaques irrégulières à peine saillantes, d'aspect jaunâtre, de consistance pultacée. On trouve encore quelques plaques et érosions sur le reste de l'étendue du vaisseau.

Valvules sigmoïdes normales ; de même pour l'orifice aortique ; atrophie considérable du cœur : 6 centimètres de long sur 5 de large ; teinte feuille morte avec dégénérescence granulo-graisseuse et cireuse.

Pas de lésions du péricarde, endocarde, ni des artères coronaires. On suit le pneumogastrique gauche jusqu'au niveau de la tumeur, mais il est impossible de le voir sur les parties latérales ; de même on n'a pu trouver la réflexion du récurrent au-dessous de la crosse de l'aorte ; de même encore pour le plexus cardiaque, comprimé, atrophié ou dissocié par la tumeur. La partie du plexus pulmonaire gau-

che situé au devant de la branche correspondante présente la même particularité.

Le nerf pneumogastrique, le récurrent droit, les veines pulmonaires droites sont à l'état ordinaire.

Le poumon gauche est altéré dans toute son étendue. Le feuillet viscéral de la plèvre gauche est notablement épaissi ; son feuillet pariétal ne contient aucune granulation grise.

Pas de granulations non plus sur le péritoine.

Ganglions péribronchiques normaux. Foie volumineux grasseux. La rate, les organes génito-urinaires, le tube intestinal sont normaux.

L'examen histologique du poumon gauche fait par MM. Hanot Ducastel et Grancher a donné les résultats concordants suivants : le lobe supérieur ne présente pas d'excavations ; les alvéoles sont remplis d'une matière gélatiniforme donnant à la coupe un aspect rosé ; il y a eu pneumonie colloïde. Au milieu de cette masse se trouvent de petits grains gris-jaunâtre, durs, mais ne ressemblant pas à des granulations tuberculeuses.

Dans le lobe inférieur, les alvéoles sont remplis d'éléments cellulaires ; leurs parois sont devenues le siège d'une abondante prolifération telle que leur tissu propre a disparu ; il ne subsiste qu'une masse cellulaire uniforme qui a subi la dégénérescence grasseuse ; de là les excavations si nombreuses du lobe inférieur.

En d'autres points une masse fondamentale, interposée entre les cellules aboutit à la formation d'un tissu fibreux qui renferme entre ses faisceaux un amas de cellules ; cette transformation fibreuse prend quelquefois son point de départ au niveau d'une bronche, ou d'un vaisseau, et présente tous les caractères de la péribronchite.

En résumé, pneumonie intra-alvéolaire et interstitielle, aboutissant en partie à une dégénérescence caséuse, en partie à une transformation fibreuse.

Sur aucune coupe il n'y avait de granulations tuberculeuses typiques.

OBS. XVII. — *Anévrysme de la crosse de l'aorte latent comprimant la branche gauche de l'artère pulmonaire. Lésions tuberculeuses prédominantes au poumon gauche.* — (DEFONTAINE, *Société anatomique*, 1877).

R... 42 ans, menuisier, entré le 24 mai 1877 à l'hôpital St-Antoine, service de M. Fernet pour une toux continue depuis 3 mois avec perte de l'appétit et des forces, avec oppression croissante et amaigrissement.

État général cachectique ; fièvre et sueurs nocturnes, dyspnée modérée.

Jamais d'hémoptysies ; expectoration presque nulle.

Diminution de la sonorité dans toute la hauteur du thorax à gauche ; respiration rude et soufflante dans la fosse sus-épineuse, affaiblie plus bas où existe une matité incomplète.

On conclut à l'existence d'une infiltration tuberculeuse du poumon gauche avec pleurésie symptomatique sans épanchement actuel.

Cœur non hypertrophié, battements normaux, réguliers.

Les jours suivants expectoration plus abondante, mauvais état général.

Le 9 juin hémoptysie foudroyante à laquelle le malade succombe.

AUTOPSIE. — Anévrysme ampullaire, de la grosseur d'une orange, siégeant sur la portion descendante de la *crosse de l'aorte* en arrière et à gauche, refoulant en avant le pédicule pulmonaire gauche et s'étant ouvert dans la bronche gauche. Les corps vertébraux correspondants sont entamés.

Le *poumon gauche* présente une infiltration tuberculeuse généralisée, de forme caséuse qui le transforme en une masse pesante, imperméable. A la coupe, le parenchyme paraît formé d'un tissu scléreux dans l'épaisseur duquel se voient des amas caséux de consistance variable.

Vaste caverne siégeant au lobe supérieur.

Poumon droit légèrement congestionné, contient de petites masses caséuses anciennes devenues calcaires.

OBS. XVIII. — *Phtisie aiguë et anévrysme de la crosse de l'aorte avec compression de la branche gauche de l'artère pulmonaire.* — (*Lyon Médical*, tome I, p. 555).

F.... 41 ans. Pas d'antécédents héréditaires ou pathologiques. Anévrysme de la crosse de l'aorte.

Mort à la suite d'une phtisie aiguë dans le service du Pr Renaut.

AUTOPSIE. — Tumeur anévrysmale énorme, développée aux dépens de la crosse de l'aorte et comprimant les organes qui pénétrèrent dans le hile du poumon gauche.

Ce poumon, volumineux et dur à sa partie moyenne, a un lobe supérieur creusé de petites cavernes (ulcère sinueux de Portal); au lobe inférieur, pneumonie caséuse pseudo-lobaire.

Au poumon droit, tubercules disséminés.

Artère pulmonaire gauche aplatie. Pneumogastrique et bronche gauche comprimés.

OBS. XIX. — (RENÉ BLACHE, *Société anatomique*).

L'anévrysme devait comprimer l'artère pulmonaire, surtout la branche gauche; or le poumon gauche, le plus atteint, présentait tous les caractères de la pneumonie fibreuse, et à son sommet, des tubercules crus.

OBS. XX. — *Anévrysme de l'aorte. Compression du nerf récurrent, de l'artère pulmonaire et de la bronche gauche. Tuberculose pulmonaire droite.* — (HALLOPEAU, *Société anatomique*, 1868).

V... 57 ans, sans tare héréditaire ni antécédents, a ressenti en janvier 1868 dans l'hypochondre droit et à l'épigastre une douleur d'abord sourde et passagère, puis aiguë et persistante. Bientôt après, oppression, affaiblissement, amaigrissement, accès de dyspnée et gêne de la déglutition.

Il entre le 6 octobre dans le service de M. Jaccoud, paraissant plus que son âge, cachectique.

Les signes perçus font penser à l'existence d'une tumeur du médiastin postérieur comprimant la bronche gauche, l'œsophage, le récurrent et probablement le pneumogastrique gauche sans qu'on puisse affirmer que c'est un anévrysme.

Mort le 20 octobre.

AUTOPSIE. — *Cœur* normal, un peu projeté en avant ; valvules saines, sauf la mitrale qui est épaissie.

Aorte dilatée immédiatement au-dessus des sigmoïdes, très athéromateuse. Anévrysme de la portion descendante, fusiforme, développé surtout en arrière.

Le tronc veineux brachio-céphalique gauche, l'artère et les veines pulmonaires du même côté sont comprimées mais perméables.

Le pneumogastrique correspondant s'accole d'abord à la paroi de l'anévrysme qui plus bas l'entoure complètement.

Le récurrent s'applique sur le sac et en contourne la partie supérieure ; il devait être soulevé et tiraillé à chaque diastole.

L'œsophage, refoulé en avant et à droite est fortement comprimé au niveau de la racine des poumons. La bronche gauche est aplatie transversalement.

Le poumon droit très volumineux est parsemé de granulations grises.

OBS. XXI. — *Anévrysme double de la crosse de l'aorte avec paralysie du nerf récurrent, cornage, compression de la branche gauche de l'artère pulmonaire et tuberculose pulmonaire droite.* — (MAURICE RAYNAUD, *Annales des maladies des oreilles et du larynx*, 1877).

Un homme de 47 ans entre le 8 octobre 1876 à Lariboisière dans le service de Maurice Raynaud en proie à un accès de dyspnée terrible qui le force à rester assis ; sa face est cyanosée, les veines du cou turgescentes. Inspiration très pénible avec sifflement.

Le début de ces accidents remonte à 5 jours. Pas d'antécédents tuberculeux, jamais d'hémoptysie.

Expectoration abondante, crachats mousseux, aérés, sans pus ni sang.

On pense à l'œdème de la glotte, mais l'examen laryngoscopique, relativement facile, montre que l'épiglotte et les cordes vocales sont

saines ; on pense alors à de l'emphysème avec catarrhe bronchique. L'application de sinapismes répétés est suivie d'une amélioration qui permet de faire le lendemain un examen laryngoscopique complet : la corde vocale droite est parfaitement mobile ; la corde vocale gauche est immobile dans une position moyenne entre l'écartement complet et le rapprochement médian ; d'où déviation de la glotte qui paraît tordue sur son axe.

On pense alors à un anévrysme de la crosse de l'aorte comprimant le récurrent gauche au niveau du médiastin, mais on ne trouve aucun des signes principaux de ce genre de tumeur. Sans écarter absolument ce diagnostic on peut penser à une adénopathie bronchique, mais il n'existe pas aux points accessibles de l'économie de ganglions hypertrophiés.

Thorax : sonorité plutôt exagérée à la percussion.

Murmure respiratoire également faible des deux côtés. Quelques râles ronflants et sibilants disséminés.

Cornage, aphonie complète.

Expectoration : se compose bientôt d'un liquide spumeux avec muco-pus, ce dernier devenant de plus en plus abondant, de sorte qu'à un moment le malade expectore trois quarts de litre de pus pur par jour.

Or il n'y avait de signes ni de pleurésie purulente enkystée, ni de caverne pulmonaire, ni de vaste dilatation bronchique.

Quinze jours avant la mort, la percussion en arrière fait trouver de la submatité dans la gouttière vertébrale à gauche, vers la partie moyenne du poumon, en un point correspondant à la bronche gauche. On admet alors la possibilité d'une adénopathie bronchique avec suppuration ganglionnaire formant abcès du médiastin qui se vide par la bronche gauche ou la trachée.

Malgré la médication indiquée, le malade, en proie à des accès de suffocation répétés, va en dépérissant.

Le 27 décembre, hémoptysie assez abondante ; le malade rejette un verre de sang rutilant pur. A partir de ce jour l'expectoration prend une teinte chocolat, mélange de pus et de sang.

Dans la nuit du 30 au 31 décembre survient une nouvelle hémoptysie peu abondante mais symptomatique d'une hémorrhagie interne considérable. Mort presque instantanée.

AUTOPSIE le 1^{er} janvier.

Anévrysme double de la crosse de l'aorte de laquelle partent quatre vaisseaux, deux carotides primitives situées au devant de l'anévrysme, deux sous-clavières se trouvant au-dessus de la tumeur double qui occupe la portion horizontale de la crosse.

Il existe 2 poches uniformes : l'une, inférieure, plus volumineuse, grosse comme un petit œuf de poule, occupe la partie inférieure de la crosse ; sa cavité communique avec celle de l'artère par un large orifice que limite à droite un éperon semi-lunaire.

L'autre, plus petite, supérieure, du volume d'un marron d'Inde, occupe la face latérale droite de la crosse et se trouve en contact immédiat avec l'extrémité inférieure de la trachée. Elle s'ouvre dans la cavité aortique par un orifice régulièrement circulaire assez large, ayant 18 millimètres de diamètre.

Les orifices des 2 anévrysmes sont séparés l'un de l'autre par un intervalle de 1 centimètre ; les poches sont remplies de caillots.

L'aorte sur toute son étendue est très athéromateuse ; ses parois sont épaissies, sa face interne inégale et raboteuse.

La branche gauche de l'artère pulmonaire est comprimée par l'anévrysme inférieur.

Le pneumogastrique gauche se trouve refoulé en dehors par l'anévrysme, mais il adhère intimement à la tumeur et devient partie constituante de sa paroi.

Le récurrent gauche s'étale sur la paroi opposée à laquelle il adhère encore plus intimement ; il est distendu, tirailé, et de plus atrophié.

Les muscles du côté gauche du larynx sont considérablement atrophiés. La trachée est comprimée par l'anévrysme supérieur, la bronche gauche par l'anévrysme inférieur,

L'anévrysme supérieur communique par 2 petits orifices avec la trachée.

Les ramifications bronchiques sont le siège d'une dilatation générale cylindroïde et légèrement moniliforme, et remplies d'un liquide couleur lie de vin.

Du pus s'échappe de toutes les ramifications plus petites quand on comprime le parenchyme.

Poumons. Emphysème sur les bords et à la base.

Poumon droit parsemé de tubercules saillants à la coupe offrant le type de la granulation grise récente. Ces granulations sont confluen-

tes dans la moitié supérieure ; au sommet quelques foyers de pneumonie caséuse.

Poumon gauche : pas de granulations.

OBS. XXII. — *Anévrysme et athérome de l'aorte. Compression de la bronche droite de l'artère pulmonaire. Tuberculose pulmonaire prédominante à droite.*— (HALLOPEAU, *Société anatomique*, 1869).

P... 38 ans, entré en 1868 à la Salpêtrière y meurt le 14 janvier 1869 de phthisie pulmonaire avec lésions prédominantes à droite.

AUTOPSIE. — L'aorte est le siège d'une dégénérescence athéromateuse. A 8 centimètres au-dessus des valvules, la cavité du vaisseau communique par un orifice situé à droite et en arrière avec un sac anévrysmal dont l'existence n'avait pas été soupçonnée pendant la vie. La tumeur a le volume d'une orange et correspond en arrière à la trachée, à droite au poumon et plus bas à la bronche et à l'artère pulmonaire droites, en avant au nerf diaphragmatique et à la veine cave supérieure.

CHAPITRE II

Aortites et tuberculose.

Influence particulière de l'aortite chronique. Aortite simulant la phtisie.
Action indirecte de l'aortite favorisant la production de l'anévrysme.
Aortite chronique avec dilatation de l'aorte.— Théorie diathésique de Stokes.
L'athérome de l'aorte et la perte d'élasticité de ce vaisseau.
Névrite du plexus cardiaque et inflammation du pneumogastrique.
Forme spéciale de la tuberculose des aortiques. Son évolution rapide dans certains cas.
Action réciproque de la tuberculose sur l'aortite.

En étudiant l'influence exercée par les inflammations de l'aorte sur le développement de la tuberculose pulmonaire, on comprendra que nous nous soyons attachés aux seules formes chroniques de ces affections. Si nous mentionnons ici l'aortite aiguë, c'est pour faire remarquer que souvent elle est l'accident primitif, quelquefois méconnu. Il suffit en effet de se reporter à ce que nous avons dit de l'anévrysme de l'aorte, qui n'est pas si différent sous bien des rapports de l'aortite, pour s'apercevoir que certains troubles de la circulation, quelquefois peu accusés, mais se prolongeant pendant longtemps, peuvent être une condition prédisposante à l'infection tuberculeuse. On pourra, il est vrai, nous faire remarquer que dans nos observations les malades sont parfois en proie à des accidents aigus ; mais il est important de ne pas confondre avec une aortite aiguë au début de son évolution, une de ces pous-

sées aiguës qui surviennent souvent au cours d'une aortite chronique. Nous tenons à bien établir ce point pour que le début de l'affection artérielle soit reporté à sa vraie date ; car si au point de vue clinique on peut, difficilement il est vrai, retrouver dans l'histoire du malade des troubles se rapportant à une inflammation de l'aorte, il n'en est pas de même si l'on s'adresse à la seule anatomie pathologique. En effet, comme l'a écrit récemment M. Thérèse, « il n'existe pas de différence fondamentale entre les altérations constatées sur les points les plus anciennement atteints de l'aorte du malade qui succombe à sa première ou à sa seconde crise d'angine de poitrine, ou de dyspnée, au cours d'une aortite aiguë, et celle qu'on peut étudier sur l'aorte épaissie et dilatée d'un vieillard athéromateux, qui n'a jamais présenté de manifestations de nature à attirer l'attention sur ce point ».

Une autre question, particulièrement importante ici, doit être résolue : c'est celle du diagnostic de l'aortite avec la phthisie pulmonaire. On a vu en effet survenir, chez des malades dont l'affection aortique ne s'était manifestée par aucun symptôme, des congestions pulmonaires actives, localisées aux sommets, accompagnées d'hémoptysies, toux, sueurs et autres symptômes cachectiques, mais dépendant d'une cachexie artérielle. Dans ce cas l'examen des crachats s'ajoutant à une exploration attentive de l'état du cœur et des vaisseaux suffira le plus souvent à éviter toute erreur.

Il en sera de même lorsque, chez des aortiques ou des artério-scléreux une dilatation des bronches s'accompagnera d'hémoptysies parfois abondantes ; on songera alors à la forme hémoptoïque de l'ectasie bronchique que l'on trouve chez les artériels. C'est à la rupture des vaisseaux de ces bronches dilatées, ainsi que l'ont fait remarquer MM. Hanot et Gilbert, qu'il faut attribuer ces hémoptysies.

Dégagée de ces causes d'erreur, l'étude de la tuberculose pulmonaire accompagnant l'aortite chronique pourra être faite avec plus de clarté.

A part quelques observations dans lesquelles le procès-verbal d'autopsie relate la coexistence des deux sortes de lésions, il n'existe pas dans la littérature médicale de chapitre cherchant à interpréter ce fait, qui pourrait passer pour contraire aux lois établies sur les rapports des lésions de l'appareil circulatoire avec la phtisie pulmonaire.

M. le professeur Jaccoud le premier rapporte dans ses cliniques un cas d'aortite ascendante développée, dit-il, à la suite d'une tuberculisation en masse du lobe supérieur du poumon droit.

M. Sicaud, étudiant dans sa thèse les lésions viscérales qui peuvent s'observer en même temps que l'aortite, ne note pour le poumon que des œdèmes, congestions, hépatisations ou infarctus.

M. Huchard, se fondant sur les faits qu'il a observés à l'hôpital, admet dans la succession des lésions un ordre inverse de celui qu'adopte M. Jaccoud. Sans affirmer que, dans tous les cas où les deux affections coexistent, l'aortite ait précédé et provoqué la tuberculose, nous croyons qu'il y a là plus qu'un simple effet du hasard.

Il n'y a pas du reste une si grande différence entre l'anévrysme de l'aorte et certaines formes d'aortite pour que les raisons fondées sur l'anatomie de la région ne puissent plus être mises en avant. Nous ferons remarquer tout d'abord que l'anévrysme ne se produit qu'en un point où les parois du vaisseau sont altérées et par suite ont perdu de leur élasticité ; il y a là un *locus minoris resistentiæ* et, comme on le voit souvent, les tuniques interne et moyenne cèdent de façon que la tunique externe modifiée contribue seule à la formation de la

poche. Il se produit alors une sorte d'éventration du vaisseau. Ainsi les lésions de l'aortite précèdent ordinairement la formation de l'anévrysme ; et, comme on peut le voir dans les observations que nous rapportons, il est rare qu'une poche anévrysmale existe sans être accompagnée de plaques athéromateuses siégeant sur la paroi interne de l'aorte.

Nous pouvons donc dire que de cette façon indirecte, l'aortite favorise l'invasion de la tuberculose par l'intermédiaire de l'anévrysme. Mais elle peut aussi agir par elle-même à la façon d'un anévrysme. En effet, l'aortite chronique est souvent accompagnée de la dilatation de la crosse aortique qui peut atteindre un volume double de son volume normal ; il y a alors production d'une sorte d'anévrysme cylindroïde que Morgagni distinguait déjà de l'anévrysme sacciforme. On pourra observer dans ces cas des phénomènes de compression tels que le myosis, l'inégalité pupillaire dus à une lésion des filets du plexus cardiaque, et là comme à la suite des anévrysmes, la tuberculose pourra être le résultat du rétrécissement de l'artère pulmonaire ou d'une de ses branches.

En dehors des circonstances où l'aortite peut provoquer la formation d'un anévrysme, ou agir à la manière de celui-ci, il est plus difficile d'expliquer le mode de production de la tuberculose.

Stokes, parlant de l'insuffisance aortique, distingue suivant l'âge deux manières d'être de ces lésions : chez les jeunes gens elle paraît due à une inflammation de l'endocarde ; chez les adultes et les vieillards « on trouve bien rarement une inflammation évidente comme origine du mal ». Ne serait-ce pas là l'insuffisance aortique d'origine vasculaire, consécutive à la dilatation de l'aorte observée à la suite de l'aortite chronique ? Quoi qu'il en soit, il y a là pour Stokes un état d'hématose incomplète avec affaiblissement du système

nerveux, et il conclut ainsi : « On est forcé d'admettre les rapports qui relient la diathèse athéromateuse à celle qui produit les dépôts de graisse et de matière tuberculeuse, malgré les conclusions différentes d'Andral, Lobstein et Glüge. »

Nous retrouvons ici la même explication que pour l'anévrysme, elle fait dépendre les deux affections d'une même diathèse ou de deux diathèses voisines ; mais ce sont là des considérations trop vagues pour nous satisfaire complètement à une époque où l'on demande des preuves basées sur l'anatomie et la physiologie, normales ou pathologiques.

Aussi, envisageant la lésion même, nous nous trouvons en face d'une artère qui, en rapport direct avec le cœur, reçoit de celui-ci l'ondée sanguine tout entière ; l'élasticité lui est une propriété absolument nécessaire pour accueillir tout d'abord l'ondée sanguine et la faire progresser ensuite dans l'arbre vasculaire. Or dans l'aortite nous voyons la tunique moyenne qui au point de vue physiologique joue le rôle principal, épaissie il est vrai ; mais les lames élastiques sont écartées d'une façon irrégulière par des amas de cellules embryonnaires qui interrompent même transversalement la continuité de ces bandes de fibres élastiques.

Dès lors l'aorte n'est plus en état de faire progresser aussi rapidement l'ondée sanguine qui tend à refluer sur le cœur. Celui-ci s'hypertrophie pour faire face à ce surcroît de travail, mais souvent l'aortite se propage aux coronaires et le muscle cardiaque, insuffisamment irrigué, dégénère et ne suffit plus à sa tâche. Il en résulte une diminution de la nutrition générale, ainsi que de l'hématose ; ainsi sera créé pour l'organisme, avant même qu'il tombe dans cet état d'affaiblissement particulier désigné sous le nom de cachexie artérielle, une situation d'infériorité dans la lutte qu'il aura à soutenir, à un moment donné, contre l'invasion bacillaire.

Dans un certain nombre de cas, c'est par la tunique externe de l'aorte que débute l'aortite ; on voit alors se produire à la surface de cette tunique des arborisations vasculaires, voire même des ecchymoses ; elle-même s'épaissit, devient lamelleuse et l'inflammation s'étendant atteint les nerfs du plexus cardiaque ; de là ces névrites et névralgies cardiaques qui peuvent provoquer tous les symptômes de l'angine de poitrine. Mais quelquefois « cette inflammation retentit plus loin encore et met en jeu par irradiation les synergies du pneumogastrique » (Huchard). Or si l'on admet que l'irritation, l'inflammation du pneumogastrique qui existe souvent dans les aortites peut, dans certains cas d'anévrysmes, contribuer à l'éclosion de la tuberculose, il sera permis de faire intervenir ici ce processus.

Telles sont les diverses interprétations que l'on peut donner à l'apparition de la tuberculose pulmonaire consécutive à l'aortite. Mais s'il était déjà difficile de se prononcer lorsque nous étudions l'anévrysme de l'aorte, alors que les cliniciens, les anatomo-pathologistes et les physiologistes avaient porté leur attention sur ce point depuis le moment où Stokes affirmait la fréquence des deux lésions, le choix est plus difficile lorsqu'il s'agit d'aortite. Il y a peu de temps en effet que cette affection a été décrite d'une façon satisfaisante, débarrassée d'un nombreux cortège de symptômes qui ne lui appartiennent pas en propre ; on a discuté longtemps pour savoir s'il existait réellement une aortite chronique qui ne fût pas un simple reliquat de la forme aiguë. Aussi ne doit-on pas s'étonner si cette question de la tuberculose post-aortique a été encore peu étudiée. Les faits manquent pour que l'on puisse donner une explication nette et absolue de la relation pathogénique des deux affections. Il se peut du reste que cette pathogénie ne soit pas une, et qu'elle ait pour point

de départ soit la compression ou l'irritation des vaisseaux ou nerfs voisins de l'aorte, soit les lésions mêmes des tuniques de ce vaisseau.

Quelle que soit l'explication qui sera acceptée dans la suite, car nous espérons bien que la question ne tardera pas à être reprise, on peut se demander si cette tuberculose consécutive à l'aortite présente une forme spéciale.

La période de la vie pendant laquelle on observe l'aortite chronique n'est plus ordinairement celle de l'infection tuberculeuse ; aussi peut-on s'attendre à voir cette dernière affection évoluer d'une façon particulière, prendre la forme fibreuse si bien décrite par M. Bard, et qui paraît être la forme spéciale aux individus âgés. Aussi Stokes a-t-il pu dire au sujet de l'insuffisance aortique des adultes que les inflammations des organes qui compliquent cette affection sont *asthéniques* et ont une marche *serpentineuse* ; il cite comme exemple la pneumonie. On peut, il est vrai, trouver chez les aortiques des tubercules guéris, crétacés (Obs. XXIV), mais dans les observations que nous rapportons, nous voyons plus souvent la tuberculose évoluer d'une façon rapide, prendre même la forme aiguë. Ainsi le malade qui fait l'objet de l'observation XXIII, bien qu'âgé de 52 ans, présente au début des signes de bronchite généralisée avec congestion des bases puis, au bout de quelques jours, une pleurésie droite de nature tuberculeuse et bientôt après une tuberculose débutant au sommet droit, qui envahit complètement les deux poumons, le foie, les reins et emporte le malade en dix jours.

De même dans l'observation XXV, nous voyons la malade à son entrée présenter des signes de tuberculose peu avancée, tandis que l'autopsie, faite à peine un mois après, révèle l'existence d'une caverne. Le malade de l'observation XXVII arrive lui aussi à la troisième période de sa tuberculose.

Peut-être la proportion des cas de phtisie à marche rapide n'est-elle pas aussi considérable que nos observations semblent l'indiquer ; elle n'est en tous cas pas négligeable et doit entrer en ligne de compte dans le pronostic.

Après avoir étudié l'influence que peuvent avoir les aortites sur le développement de la tuberculose pulmonaire, il nous paraît nécessaire, pour connaître complètement les rapports qu'ont entre elles ces deux affections, de rechercher si la tuberculose ne tient aucune place dans l'étiologie de l'aortite. Et à ce point de vue il est difficile de séparer l'aortite des autres artérites non plus que de l'athérome « qui n'en est que l'une des expressions terminales » (Thérèse).

On connaît la place importante que tiennent dans l'étiologie de l'aortite les maladies infectieuses aiguës. Le rôle de la variole déjà signalé en 1870 par MM. Desnos et Huchard a été nettement établi en 1874 par M. le professeur Brouardel ; celui de la scarlatine par M. Gomot dans sa thèse. Les expériences de MM. Gilbert et Lion, portant sur un bacille d'endocardite infectieuse viennent à l'appui des faits cliniques. L'influence fâcheuse qu'exerce la fièvre typhoïde sur l'état des vaisseaux a été bien démontrée par MM. Landouzy et Siredey dans leur travail sur l'artérite typhoïdique.

Il n'y a pas lieu dès lors de faire une exception pour la phtisie ; ses germes pathogènes se trouvent, il est vrai, très rarement dans le sang, mais leurs toxines peuvent avoir sur la membrane interne des vaisseaux une action aussi nocive que celles des autres maladies infectieuses.

OBS. XXIII. — *Aortite subaiguë avec cardio-sclérose et péricardite; œdème des membres inférieurs, épanchement péricardique et ascite d'origine cardiaque. Tuberculose pulmonaire et épanchement pleural d'origine tuberculeuse.* — (HUCHARD, *Maladies du cœur*).

Le premier malade est un homme de cinquante-deux ans, entré le 25 mars 1885 à l'hôpital Bichat (salle Andral, n° 26). Alcoolique, atteint de variole, il y a sept ans, sujet à des bronchites répétées depuis plusieurs années, il avait été pris, en revenant de son travail, il y a six semaines, de frissons multiples avec fièvre accusée, surtout vers le soir.

Dès les premiers jours, son médecin avait constaté les signes d'une bronchite généralisée, qu'il rattachait alors à la grippe. Mais dès les premiers jours aussi, la dyspnée était remarquable par sa grande intensité, peu en rapport avec la légèreté des signes stéthoscopiques; la fièvre était vive (39°8), et après une semaine, quoique les phénomènes thoraciques eussent paru s'amender, le malade n'allait pas mieux; il se plaignit pour la première fois de douleurs vagues dans la poitrine, et il présenta un commencement d'œdème péri-malléolaire. A ce moment l'auscultation du cœur et de l'aorte n'aurait rien fait constater d'anormal, et il n'y avait pas d'albumine dans les urines.

C'est dans cet état que le malade entra dans nos salles. Bientôt l'œdème envahit les jambes, les cuisses, le scrotum et les parois abdominales, toujours sans la moindre trace d'albumine. L'auscultation du poumon me permit de reconnaître l'existence de râles sonores et sous-crépitants, disséminés dans toute la poitrine, ces derniers étant plus marqués à la base droite, où existait en outre un léger épanchement pleural. La matité cardiaque était augmentée dans les diamètres transversal et vertical, puisque la pointe battait au-dessous et en dehors du mamelon vers le sixième espace intercostal et que la matité dépassait le bord droit du sternum. A l'auscultation on entendait un souffle systolique à la pointe au devant du sternum, et vers sa partie moyenne un bruit rude de va-et-vient symptomatique d'une péricardite sèche: enfin, à la base, au niveau du troisième espace intercostal droit, un souffle diastolique, léger, doux et aspiratif. Les battements violents des artères cervicales contrastaient avec les ondulations des veines jugulaires distendues et animées d'un pouls veineux.

De plus, le pouls radial était dur, tendu, cordé ; il était régulier, et toutes les artères étaient le siège d'un athérome assez prononcé. La dyspnée était intense, le facies pâle et cyanosé ; le malade se plaignait de temps à autre d'une sensation douloureuse de barre transversale reliant les deux mamelons avec propagation dans la région de l'hypochondre droit, et à plusieurs reprises il eut des crises douloureuses et angoissantes avec irradiations brachiales, ressemblant ainsi à des crises angineuses.

En présence de ces accidents divers, mon embarras fut grand tout d'abord ; cependant, j'étais sûr de ne pas me tromper en disant que ce malade avait de la bronchite généralisée avec congestion pulmonaire et léger épanchement pleurétique du côté droit ; qu'il était atteint de péricardite sèche avec insuffisance mitrale fonctionnelle et inocclusion légère de l'orifice aortique. J'ajoutais même, dès les premiers jours, qu'il présentait quelques symptômes dus au développement d'une aortite subaiguë, et qu'il avait certainement une insuffisance du myocarde par lésion probable du muscle cardiaque.

Ce dernier diagnostic s'imposait d'autant plus que le malade présentait de l'œdème des membres inférieurs, et que l'athérome artériel dont il était atteint avait été l'occasion d'une poussée inflammatoire du côté de l'aorte et du cœur.

Rien de plus simple en apparence ; mais tel qu'il était formulé le diagnostic était incomplet.

Les jours suivants, il devient impossible de sentir le choc précordial, les bruits de frottement et les souffles cardiaques disparaissent en partie, la voussure précordiale s'accuse, la matité du cœur augmente, ses bruits prennent un caractère sourd et comme éloigné de l'oreille, le premier étant à peine appréciable. Bref, on constatait tous les signes d'une péricardite avec épanchement. Sous l'influence d'une dose de 0,40 centigrammes de macération de feuilles de digitale, les urines qui atteignaient à peine le chiffre de 300 à 400 grammes par jour montent rapidement à 4 litres. Alors, l'épanchement péricardique disparaît en quelques jours, et en même temps réapparaissent les souffles et le frottement péricardique. Les œdèmes de l'abdomen et des membres inférieurs diminuent considérablement ; seul l'épanchement pleural reste stationnaire et ne rétrocede pas ; et quoique les battements du cœur eussent acquis une énergie nouvelle sous l'influence de la médication, quoique les symptômes cardio-aortiques

fussent beaucoup moins accusés, et que la fièvre eut presque cédé, la dyspnée et la cyanose persistaient avec la même intensité.

L'auscultation attentive du poumon allait nous donner la clef de cette symptomatologie tumultueuse et obscure. Je constate le 5 avril, onze jours après l'entrée du malade à l'hôpital, une légère submatité sous la clavicule droite, correspondant avec un foyer de râles sous-crépitaux fins.

S'agissait-il d'une de ces congestions pulmonaires rapides et aiguës dans leur évolution qui, se montrant le plus souvent à droite, au même titre que certains épanchements pleuraux, surviennent souvent dans le cours des myocardites ou des scléroses du cœur, comme je l'ai démontré depuis longtemps ; ou s'agissait-il, au contraire, d'une tuberculose rapide, dont l'épanchement pleurétique était une des manifestations ? En acceptant cette dernière interprétation, basée du reste sur les antécédents pathologiques du malade et sur un amaigrissement progressif qu'il nous accusait, je comprenais pourquoi les œdèmes et les hydropisies d'origine cardiaque avaient promptement cédé à la digitale, tandis que l'épanchement pleurétique lui avait complètement résisté, parce qu'il était d'origine tuberculeuse.

Ce seul fait thérapeutique m'a permis de formuler un diagnostic dont la précision a été vérifiée par l'autopsie.

J'éloignai d'abord l'idée d'une congestion pulmonaire d'origine myocardique, parce que les symptômes du côté des bronches et des poumons avaient précédé ceux du cœur et de l'aorte. Je fis alors le raisonnement suivant : voici des œdèmes et des hydropisies (œdème des membres et des parois abdominales, ascite, péricardite avec épanchement), qui cèdent à la digitale ; donc elles étaient sous la dépendance du cœur et nullement d'origine tuberculeuse. L'épanchement pleural a été rebelle à l'action digitalique ; donc il devait être plutôt produit par la tuberculisation pleuro-pulmonaire. De sorte que le diagnostic a pu être ainsi formulé :

Aortite subaiguë avec cardio-sclérose et péricardite ; œdème des membres inférieurs, épanchements de l'abdomen et du péricarde d'origine cardiaque. Tuberculose pulmonaire et épanchement pleural d'origine tuberculeuse.

Bientôt, chez notre malade, les accidents prennent une allure de plus en plus grave, le myocarde s'affaiblit, les souffles cardiaques s'atténuent, le frottement péricardique s'accuse à nouveau, l'œdème

des membres inférieurs reparait et monte jusqu'à l'abdomen, le pouls perd sa force et sa régularité ; en même temps les symptômes pulmonaires augmentent d'intensité, l'épanchement pleurétique se maintient, les poumons sont le siège de râles nombreux, sonores et sous-crépitaux ; aux deux sommets je constate une matité des plus manifestes, de la résonnance de la voix, de gros râles muqueux ressemblant à des craquements humides et quelques bruits cavernuleux. Dans les derniers jours la cyanose et l'asphyxie font des progrès rapides, les mains sont violacées, les lèvres cyanosées, l'oppression extrême ; le pouls très fréquent depuis le commencement de la maladie (tachycardie due à la sclérose myocardique), devient incomptable et insensible ; puis le malade s'éteint le 16 avril, moitié asphyxiant, moitié asystolique.

A l'autopsie, voici ce que l'on constate :

Les deux poumons sont criblés de tubercules, plus à droite qu'à gauche, ils sont le siège d'une congestion intense et d'une véritable broncho-pneumonie qui laisse le tissu pulmonaire tomber au fond de l'eau. Les deux sommets présentent des tubercules agminés, ayant subi la transformation caséuse, et celui d'un côté droit est creusé de cavernules. La surface pleurale est couverte de nombreuses granulations, et l'épanchement de la plèvre droite équivaut environ à un litre.

A l'appareil circulatoire, les lésions ne sont pas moins importantes : péricarde épaissi, comme lardacé, criant sous le scalpel et renfermant une petite quantité de liquide sanguinolent et rougeâtre ; sur le feuillet viscéral, nombreuses aspérités qui lui donnent l'aspect d'une langue de chat ; elles sont formées par de fausses membranes molles, très épaisses et rougeâtres, qui recouvrent toute la surface du cœur en avant et en arrière ; quelques-unes ont une teinte ecchymotique. Il est difficile de reconnaître, au milieu d'elles, la présence des tubercules qui, en tout cas, sont certainement beaucoup moins abondants que sur les plèvres. Le muscle cardiaque est mou, flasque, de coloration jaune feuille morte, et, quoiqu'il n'ait pas été examiné au microscope, il est bien certain qu'il est très altéré.

L'aorte ne présente pas d'altérations moindres : toute la surface interne de la crosse est mamelonnée, épaissie, pavée de plaques athéromateuses dures et anciennes, et de plaques molles opalescentes, gélatiniformes, épaisses, plus récentes et beaucoup plus étendues que

les précédentes. L'altération s'arrête au niveau des valvules sigmoïdes de l'aorte dont l'intégrité contraste avec les lésions des parties voisines. L'aorte est notablement dilatée, ce qui explique l'inocclusion de son orifice et le souffle diastolique entendu pendant la vie. Les artères coronaires présentent une ouverture normale et sont peu altérées dans leur parcours ; cependant les orifices de presque toutes les collatérales sont très notablement rétrécis, quelques-uns complètement oblitérés par des plaques d'endartérite récente limitées exactement à leur pourtour.

Les lésions ne sont pas limitées à la crosse aortique, mais c'est là qu'elles sont le plus accentuées. Dans l'aorte thoracique et abdominale, on voit en certains points des plaques d'athérome dures et presque osseuses, contrastant avec les plaques gélatiniformes d'origine récente qui sont en majorité à la hauteur de la crosse aortique.

Tous les organes contenus dans le médiastin ont contracté de nombreuses adhérences entre eux, et l'aorte thoracique est difficilement séparée des organes voisins.

La rate est grosse et diffluente. Le foie volumineux pesant 2,500 grammes, est le siège d'une véritable cirrhose graisseuse dans laquelle se voient une infinité de petits nodules durs analogues aux très fines granulations tuberculeuses du foie, remarquables par leur petitesse comme c'est la règle pour cet organe. Les reins sont volumineux et congestionnés, ils présentent aussi quelques granulations tuberculeuses ; celles-ci font défaut dans le péritoine et les méninges cérébrales.

OBS. XXIV. — *Artério-sclérose atteignant surtout l'aorte et les coronaires. Emphysème et tuberculose pulmonaire.* — Communication de MM. HUCHARD et WEBER, *Société médicale des hôpitaux*, 1888 (Résumée).

Le nommé M... âgé de 42 ans, cordonnier, entre le 25 septembre 1887 à l'hôpital Bichat dans le service de M. Huchard.

Il ne présente pas d'antécédents à retentissement cardiaque, mais il trousse depuis plusieurs années et éprouve une oppression d'abord intermittente et survenant à la suite d'efforts, puis de plus en plus

fréquente. Depuis quatre mois ont apparu en outre des douleurs rétro-sternales, vives, subites, sans irradiations, durant d'une demi-heure à une heure. L'oppression atteint son apogée le soir.

Le malade a quitté il y a huit jours l'hôpital Tenon où il avait été soigné pendant une semaine pour une bronchite avec emphysème. Il n'a jamais présenté d'œdème des membres inférieurs, ni de troubles pouvant faire croire à un trouble circulatoire généralisé.

A son entrée il est pâle et très oppressé ; l'inspiration est lente et pénible, l'expiration est brève. A l'auscultation le murmure vésiculaire est affaibli, l'inspiration humée, l'expiration prolongée.

Des râles sibilants s'entendent dans toute la poitrine avec quelques râles muqueux aux bases ; nulle part de matité, mais plutôt une sonorité exagérée.

Le cœur est hypertrophié ; la pointe bat dans le 6^e espace ; les battements cardiaques sont faibles et par intervalles on distingue un bruit de galop, plutôt sensation tactile que véritable sensation auditive. Pas de bruit de souffle.

Le pouls est faible, régulier (92 p.).

Pas d'œdème aux membres inférieurs. Les urines, rares, ne renferment ni sucre ni albumine. Les viscères abdominaux ne donnent lieu à aucune remarque particulière.

Tandis que la macération de digitale ne produit aucun résultat, un julep à l'encalyptus et une solution d'hyposulfite de soude amènent une légère amélioration. Cependant l'oppression persiste.

L'iodure de sodium à la dose de 1 gramme par jour améliore sensiblement l'état du malade qui demande son transfert à Vincennes, mais le 23 octobre au moment de partir, il est pris d'une syncope prolongée. On entend alors au niveau du foyer aortique et au deuxième temps un bruit sec, claquant. Le pouls est petit et rapide. On pose le diagnostic d'artério-sclérose du cœur.

Le lendemain, le malade, très faible est en proie à des lipothymies répétées ; on constate un léger pouls veineux jugulaire.

Le 30 octobre survient une poussée aiguë de congestion pulmonaire avec dyspnée intense ; râles muqueux aux deux bases.

Le cœur se dilate de plus en plus ; ses battements, très faibles, s'entendent mal ; la pointe est située derrière la 7^e côte. On voit survenir un léger œdème des jambes.

La médication iodurée amène une amélioration de quelques jours

qui ne persiste pas. La dyspnée fait des progrès ; il y a inégalité des pouls radiaux ; l'œdème des jambes et le pouls veineux jugulaire s'accroissent en même temps que le foie s'abaisse et devient douloureux.

A partir du 27 novembre et pendant trois jours le malade prend une dose de dix gouttes de solution alcoolique de digitaline représentant 1 milligramme de substance active. Mais les urines sont toujours rares, non albumineuses. Il se forme un épanchement pleural à droite. Mêmes insuccès avec la caféine ; l'oppression devient excessive et continue et le 6 décembre au moment de la visite, le malade est pris d'un accès de suffocation qui l'emporte en quelques minutes.

AUTOPSIE. — Rétraction du thorax occupant la région sous-claviculaire gauche ; le thorax n'est pas celui d'un emphysémateux.

Teinte cyanotique prononcée du visage et du tronc.

Plèvres. Épanchement pleural à droite (environ 500 grammes). Quelques adhérences pleurales anciennes au sommet gauche et le long de la gouttière vertébrale, ainsi qu'à la base droite.

Poumons. Poumon gauche fortement refoulé en arrière par le cœur hypertrophié. Les deux sommets ainsi que les bords antérieurs sont le siège d'emphysème ; il existe une congestion intense des parties déclives de la base droite. Deux foyers crétacés entourés de brides cicatricielles siègent dans chacun des sommets.

Cœur très volumineux, pèse 625 grammes débarrassé de ses caillots. Léger épanchement péricardique ; surcharge graisseuse localisée surtout au cœur droit ; tache laiteuse, d'un blanc nacré, sur la face antérieure. Les oreillettes sont très distendues, surtout la droite.

Les valvules sigmoïdes sont suffisantes, les valvules mitrale et tricuspide insuffisantes.

Les parois du ventricule gauche sont hypertrophiées, sauf à la face antérieure qui ne mesure que 3 millimètres d'épaisseur ; elles sont de plus sclérosées, surtout dans leur moitié interne. L'endocarde de ce ventricule est épaissi, blanchâtre et nacré.

Aorte. Quelques plaques athéromateuses molles se trouvent en petit nombre dans le voisinage des valvules sigmoïdes et des coronaires, et sur une petite étendue de la paroi inférieure de la crosse.

On aperçoit encore de semblables plaques dans l'aorte thoracique et abdominale, principalement auprès des orifices des gros vaisseaux collatéraux.

Coronaires. La coronaire antérieure et très athéromateuse et plu-

sieurs de ses branches principales sont rétrécies ou oblitérées ; seules les branches destinées au ventricule droit paraissent indemnes.

La coronaire postérieure, également très athéromateuse, présente ces lésions au maximum sur toute sa partie horizontale ; elle est de plus oblitérée dans sa portion verticale ou cardiaque postérieure.

Foie. Il a l'aspect du foie muscade ; il est volumineux, hyperhémie et ne présente pas trace de périhépatite.

Rate. Volume normal, rien de particulier.

Reins. Volumineux, congestionnés. Leur substance corticale semble atrophiée. Ils présentent à leur surface deux ou trois petits kystes et se laissent facilement décortiquer.

OBS. XXV. — *Tuberculose pulmonaire et péritonéale. Athérome de l'aorte et lésions valvulaires du cœur.* — Communiquée par M. le Dr WEBER (Inédite, résumée).

La nommée A....., cuisinière, âgée de 46 ans, entre le 1^{er} février 1884 dans le service de M. Gouraud à l'hôpital Saint-Antoine.

A part une pleurésie gauche remontant à une vingtaine d'années, elle a toujours joui d'une bonne santé.

Depuis plusieurs mois, elle se plaint de palpitations, de douleurs dans les membres et dans le ventre. Elle tousse et a beaucoup maigri. Elle a la teinte jaunâtre des cachectiques.

L'auscultation du cœur fait entendre à la base un souffle au premier temps ; à la pointe un souffle présystolique et un souffle systolique ; le cœur n'est pas hypertrophié.

Les poumons donnent en arrière une submatité à la percussion dans toute leur étendue ; à l'auscultation pas de râles ; aux sommets expiration prolongée et quelques craquements.

Les jambes ont été enflées ; pas d'albumine dans les urines, rien à l'utérus.

Les ganglions inguinaux sont engorgés des deux côtés ; on sent un autre ganglion en arrière de l'insertion du sterno-mastoïdien droit, et qui suit les mouvements du larynx pendant la déglutition.

La fièvre persiste et augmente ; le ventre se ballonne, mais il n'y a pas d'ascite ni d'hypertrophie du foie ; en même temps une vive douleur se fait sentir à l'épaule droite et une circulation collatérale

assez développée apparaît ; pas de douleur à la pression ; à l'auscultation on entend un souffle à droite dans la fosse sus-épineuse.

Le 11 février, la malade est accablée et on constate en arrière et à droite l'existence d'une vaste caverne ; la voix s'éteint en même temps qu'une vive douleur apparaît à la gorge.

Le 23, commencement d'œdème aux pieds et à la partie inférieure des jambes, sans trace de phlébite.

Le 29, le ballonnement du ventre a sensiblement augmenté ; plusieurs petits abcès se montrent sur la paroi.

Le lendemain, le muguet apparaît sur la langue et la face interne des joues, la voix s'affaiblit graduellement jusqu'à la mort qui survient le 5 mars.

AUTOPSIE. — Le ventre contient une quantité considérable de liquide ascitique.

Les deux feuillets du péritoine sont couverts d'une quantité considérable de tubercules.

Le foie est très gros ; sa surface est jaunâtre, il est grassex.

Le rein est sain, sa substance corticale est un peu développée.

Le poumon droit adhère dans toute son étendue à la paroi.

Le sommet est rempli de tubercules et présente une caverne près de la colonne vertébrale. La coupe montre çà et là de petites cavernes disséminées dans l'étendue des lobes moyen et supérieur.

Le poumon gauche est moins adhérent ; nombreuses granulations tuberculeuses dans les lobes supérieur et moyen, sans cavernes.

Le cœur présente les lésions diagnostiquées à l'examen : rétrécissement aortique, insuffisance et rétrécissement mitral.

L'aorte est athéromateuse.

Le larynx présente sur sa muqueuse plusieurs ulcérations et quantité de petites granulations miliaires. L'épiglotte est saine.

OBS. XXVI. — *Aortite avec dilatation aortique. Tuberculose pulmonaire. Cirrhose atrophique. Parotidite.* — (RAOULT, *Société anatomique*, 1890).

Un malade ayant des antécédents d'alcoolisme invétéré, entré dans le service de M. Bucquoy le 21 avril 1890.

Développement anormal du ventre depuis le mois de février, ac-

compagné de troubles digestifs, perte de forces, amaigrissement.

A son entrée, le malade présente une teinte subictérique, de l'acné de la face. L'ascite est considérable, la circulation complémentaire sous-cutanée abdominale est assez marquée, surtout à droite. Le foie, petit, atteint en haut la partie inférieure de la 6^e côte et en bas, à peine le rebord des fausses côtes.

La rate est volumineuse, les urines sont rares, foncées.

L'examen du cœur révèle la présence d'un centre de battements à droite du sternum, dans le 2^e espace intercostal; là on entend un souffle au premier temps.

La dyspnée est intense, la base du thorax est dilatée, rejetée en dehors.

Le 24 avril, la ponction de l'abdomen donne issue à 7 litres de liquide transparent.

Le 26 avril, l'ascite a reparu, la dyspnée est considérable. L'examen du poumon ne révèle aucun signe. L'inspiration, sifflante, ressemble à du cornage.

La région parotidienne droite est tuméfiée, douloureuse; cette tuméfaction semble porter sur la glande elle-même. Pas de traces de suppuration.

Le 30 avril le malade est depuis la veille dans le coma.

Mort à 9 h. 1/2 du matin.

AUTOPSIE. — Ascite : 6 litres. Refoulement en haut du diaphragme et des organes thoraciques. Epanchement dans la plèvre droite.

OEdème, congestion pulmonaire généralisée des deux côtés : tubercules aux deux sommets.

Anévrysme aortique au niveau de la portion ascendante de la crosse, sur son bord droit et sa face antérieure, du volume d'un gros marron. Dilatation cylindrique de la portion située au-dessous et au-dessus, se continuant sur l'aorte descendante jusqu'à 3 ou 4 centimètres du diaphragme. Athérome très marqué de la face interne.

Amincissement des parois au niveau de l'anévrysme; on remarque sur l'endartère deux points rouges d'aortite récente.

Le foie pèse 1200 grammes, présente l'aspect clouté, la teinte gris sale, la dureté habituelle de la cirrhose atrophique. Dans le lobe droit, on trouve à la coupe un noyau arrondi, du volume d'un marron, demi-mou, gris-verdâtre à la périphérie, avec des grains jaunes,

rouge-brun (aspect d'un caillot) à la partie centrale. Cette masse est pour M. Cornil un noyau d'adénome.

La *rate* est volumineuse, dure (550 gr.) ; sa capsule est épaissie, blanc-grisâtre. A la coupe, îlots de sclérose, rouge vif, tandis que le reste de l'organe est violacé.

Les *reins* sont très congestionnés ; leur capsule s'enlève difficilement.

La *parotide* est dure à la coupe, grise ; induration lardacée du tissu périglandulaire.

OBS. XXVII. — *Athérome artériel généralisé. Dilatation de l'aorte. Tuberculose pulmonaire droite avancée.*— (HUCHARD, *Maladies du cœur*). —

Homme de 70 ans, entré à l'hôpital Tenon, le 25 janvier 1881.

Aucun antécédent héréditaire ou pathologique ayant pu avoir une influence sur le développement d'une tuberculose pulmonaire. Il tousse depuis plusieurs mois, il est très amaigri et il a une fièvre presque continue. Je constate au sommet droit tous les signes d'une tuberculose pulmonaire à la troisième période (râles cavernuleux au sommet), avec râles sous-crépitaux très nombreux siégeant dans les deux tiers inférieurs du même poumon. Mais, ce qui me frappe le plus, c'est l'existence d'un athérome artériel généralisé considérable, tel que j'en ai rarement rencontré. Toutes les artères sont aussi dures et aussi résistantes que des tuyaux de pipe, elles forment partout une saillie très accentuée, favorisée encore par l'état d'émaciation du malade.

Il était difficile de bien distinguer, au-dessous de la clavicule droite, la matité qui appartenait à la fois à l'aorte et à la lésion pulmonaire ; mais j'avais constaté le contraste frappant entre l'extrême faiblesse des bruits du cœur et le retentissement diastolique clangoreux et métallique de l'aorte au niveau de la partie interne du deuxième espace intercostal droit. Je conclusais à l'existence d'une dilatation de l'aorte, ayant pu, par la compression de l'artère pulmonaire, favoriser l'éclosion des tubercules.

Mon diagnostic s'est confirmé à l'autopsie, sauf pour ce qui concernait la compression de l'artère pulmonaire ; la dilatation de l'aorte

était évidente, mais elle n'était pas de nature à comprimer ce dernier vaisseau.

La tuberculose dont était atteint ce malade devait s'expliquer autrement, et je suis convaincu qu'elle avait été favorisée par l'état d'hypertrophie nutritive de tous les organes et aussi du poumon, hypertrophie résultant du rétrécissement athéromateux des artères et de l'insuffisance consécutive de l'irrigation sanguine dans les organes.

Chez les prédisposés, l'artério-sclérose et l'athérome artériel peuvent donc préparer le terrain pour l'évolution bacillaire, et c'est ainsi que l'on peut sans doute expliquer la fréquence relative de la phthisie de la cinquantaine, surtout chez les femmes prédisposées au développement de l'artério-sclérose vers le moment de la ménopause.

OBS. XXVIII. — *Mort par hémoptisie. Athérome de l'aorte.* — (QUESNE, *Société anatomique*, tome IV).

Une femme âgée environ de 80 ans et présentant tous les attributs extérieurs de la caducité, mourut subitement le 30 juillet à la Salpêtrière, après avoir rendu par la bouche une quantité considérable de sang. Les jours précédents et même quelques instants avant sa mort, sa santé ne paraissait pas sensiblement altérée, si l'on peut s'en rapporter, à cet égard, au témoignage des filles de service.

AUTOPSIE. — Les vaisseaux de la pie-mère et les sinus sont fortement injectés. La cavité de l'arachnoïde contient beaucoup de sérosité, colorée en rouge par une assez grande quantité de sang.

Le cerveau est sain.

La poitrine étant ouverte par la section des cartilages des côtés, je trouve dans la plèvre gauche quelques onces de sang noir et coagulé. Le poumon du même côté offre une couleur livide; il adhère par son sommet à la plèvre costale. Cette adhérence correspond à une caverne capable de loger une grosse noix, contenant un peu de sang, et communiquant, d'une part, avec un gros tuyau bronchique, de l'autre avec la plèvre par une déchirure située à sa partie déclive, au point où commence l'adhérence. Je ne distingue point d'orifice vasculaire à la surface de cette cavité.

La présence de tubercules miliaires en grand nombre dans le tissu

pulmonaire qui l'avoisine ainsi que dans les autres parties des deux poumons, ne laisse pas de doutes sur la nature de cette caverne.

La substance pulmonaire est en outre infiltré de sang coagulé ; elle se déchire avec facilité. Les bronches contiennent une écume sanguinolente.

Le cœur est légèrement hypertrophié.

L'aorte présente quelques plaques osseuses.

La bouche et le pharynx renferment quelques caillots sanguins.

La muqueuse de l'œsophage est complètement pâle. Je trouve dans l'estomac environ un verre de sang mélangé à des haricots non digérés. Sa muqueuse est irrégulièrement colorée en rouge ; l'ablution ne lui enlève pas sa coloration : elle a sa consistance normale.

La muqueuse des intestins est pâle et décolorée.

Deux kystes fibreux, contenant un liquide séreux, existent, l'un plus petit dans la substance même du rein gauche, l'autre plus volumineux, à la surface de l'ovaire droit.

OBS. XXIX (Personnelle). *Rétrécissement aortique d'origine vasculaire. Tuberculose pulmonaire.*

V..... 49 ans, maréchal ferrant, entre le 26 novembre 1892 à l'hôpital Laennec, salle Grisolle, lit n° 9, service de M. Landouzy.

Son père âgé de 47 ans est sujet aux bronchites depuis 4 ans.

Mère bien portante a eu 4 enfants tous en bonne santé et vigoureux, sauf celui dont nous parlons et qui est l'aîné ; pas de fausses couches.

Antécédents personnels. — A 9 ans, rougeole ayant duré longtemps et suivie d'un affaiblissement prolongé. Peu de temps après scarlatine bénigne.

Parti de chez lui, il y a 3 ans, il a séjourné à Aix-les-Bains puis à Lyon ; il est à Paris depuis 3 mois ; il couche dans la même chambre qu'un de ses camarades qui tousse beaucoup et crache.

Depuis 3 semaines il souffre de points de côté à droite, mais tousse peu. Il a maigri un peu depuis 2 mois.

Entré à l'hôpital pour ses douleurs, nous lui trouvons l'aspect d'un garçon robuste, très fortement musclé ; le thorax est large.

Appareil circulatoire. La pointe du cœur bat dans le 3^e espace in-

tercostal. A la base on entend le premier bruit prolongé et roulé. M. Landouzy attribue l'altération qui lui donne naissance à une aortite.

Pas de tachycardie ni d'arythmie.

Le pouls est lent (60 pulsations), les artères radiales dures.

Essoufflement et palpitations à la suite des efforts que nécessite son métier.

Appareil respiratoire. A la percussion, submatité légère en avant et à droite ; en arrière, elle est plus prononcée et plus étendue.

A l'auscultation on trouve la respiration diminuée dans toute la hauteur du poumon droit en arrière ; au sommet elle est granuleuse. On entend quelques frottements à la partie moyenne.

Il y a du retentissement de la voix et de la toux au sommet droit en arrière.

En avant dans la région sous-claviculaire, légère diminution de la respiration.

Les crachats peu abondants sont muco-purulents et de couleur journal sale ; l'examen bactériologique pratiqué par M. Thérèse, interne du service, a révélé l'existence de bacilles de Koch.

Appareil digestif. — L'appétit, ordinairement très bon est diminué depuis 15 jours ; les digestions sont bonnes ; quelquefois il y a du gonflement de la région épigastrique. Pas de diarrhée.

Le malade boit environ 1 litre 1/2 de vin par jour, mais presque jamais d'eau-de-vie ou de liqueurs. Pas de trace d'alcoolisme.

Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre.

On applique des pointes de feu au sommet de la poitrine du côté droit en avant et plus largement en arrière, tout le reste du thorax est couvert de ventouses sèches.

Grâce au repos au lit les palpitations et la dyspnée diminuent.

Le 5 décembre l'appétit est moindre, dégoût pour le vin qui est remplacé par du lait. Les crachats, gommeux, un peu purulents, sont striés de filets de sang. Nouvelle application de pointes de feu.

Le 6 décembre le malade quitte l'hôpital ; il est moins oppressé, souffre moins de ses points de côté, mais les signes stéthoscopiques n'annoncent pas une amélioration de ses lésions pulmonaires.

CHAPITRE III

Artério-sclérose.

L'artério-sclérose agit en rétrécissant le calibre des vaisseaux, d'où hyponutrition.

I. Artério-sténose ou rétrécissement congénital héréditaire (Rokitansky, Virchow, Beneke).

L'aortis chlorotica de Virchow. Chlorose et tuberculose.

Evolution spéciale de la tuberculose liée à l'aplasie artérielle. Age. Généralisation.

II. Artério-sclérose ou rétrécissement acquis généralisé.

L'aorte est la première et la plus profondément atteinte des artères. L'artère pulmonaire peut être prise. Insuffisance de la nutrition locale ou générale qui en résulte.

Phtisie diabétique ; elle se montre surtout dans le diabète pancréatique.

Age auquel elle apparaît ; sa forme, son évolution rapide.

Phtisie des artério-scléreux et des séniles ; elle est une phtisie acquise.

Sa forme fibreuse chronique ; son évolution lente. Symptômes particuliers, emphysème. Pronostic.

Après avoir examiné dans les deux chapitres précédents l'influence des maladies de l'aorte sur le développement de la tuberculose pulmonaire, nous allons étendre notre champ d'études et rechercher si les affections du système artériel tout entier n'agissent pas elles aussi dans le même sens que celles de l'artère principale du corps.

Aussi tenant compte de ce que les faits cliniques, l'anatomie et la physiologie normales ou pathologiques nous ont appris précédemment au sujet de l'aorte, nous allons essayer

d'appliquer ces connaissances à tout le système artériel. Nous avons vu en effet, que d'une manière générale, c'était une irrigation et par suite une nutrition insuffisante du poumon ou de l'organisme tout entier, qui paraissait être la principale cause prédisposant au développement de la tuberculose. Or dans le système artériel, les affections qui nous paraissent le plus propres à provoquer un tel trouble de la circulation sont toutes celles qui créeront un rétrécissement, aussi généralisé que possible, de ce système artériel et le priveront de l'élasticité qui est sa propriété la plus précieuse.

Deux affections nous paraissent devoir attirer plus particulièrement l'attention : l'une congénitale et héréditaire, appelée *artério-sténose* par M. Huchard qui l'oppose à l'artério-sclérose, consiste dans un rétrécissement généralisé de tout le système vasculaire sans qu'il y ait lésion des tuniques des vaisseaux ; c'est la sténose vasculaire et particulièrement artérielle, désignée encore sous le nom d'aplasie artérielle. L'autre est l'artério-sclérose due à un processus inflammatoire l'artérite ou mieux l'endartérite, qui aboutit à l'athérome artériel ; l'inflammation détruit l'élasticité et la contractilité des tuniques de l'artère, tandis que l'athérome rétrécit le calibre du vaisseau.

Bien qu'elles paraissent aboutir à un même résultat, nous étudierons séparément l'apparition et la marche de la tuberculose dans ces deux affections..

I. — ARTÉRIO-STÉNOSE.

Nous avons déjà vu, à propos de l'anévrysme de l'aorte, une lésion artérielle souvent congénitale, le rétrécissement pulmonaire, être dans bien des cas suivie de tuberculose. Il

en est de même du rétrécissement généralisé des artères.

Étudiée par Rokitansky (1855) et Virchow (1857), cette affection a fait plus particulièrement l'objet des travaux de Beneke qui lui attribue dans le développement de la tuberculose du poumon une importance plus grande que celle que l'on reconnaît au rétrécissement pulmonaire. Et comme elle est de plus héréditaire, Beneke explique par la transmission descendante de cette sténose artérielle l'hérédité de la tuberculose.

Virchow a remarqué que dans ce rétrécissement du système artériel, c'était l'aorte qui présentait la sténose la plus marquée. Ainsi l'orifice aortique qui mesure ordinairement de 60 à 70 millimètres de circonférence n'en a plus que 50 ou 40. Il a même trouvé une aorte dont l'orifice ne mesurait que 22 millimètres.

Les mensurations faites par Beneke sur l'aorte, à un centimètre au-dessus de son orifice, sur l'aorte thoracique et abdominale ont montré qu'en moyenne la diminution du calibre était de un tiers. Déjà Morgagni avait remarqué l'importance de ce rétrécissement ; à propos de l'autopsie d'un homme robuste qu'il avait faite, il s'exprime ainsi : « L'aorte était si petite qu'elle aurait plutôt convenu à une fillette qu'à un homme d'assez belle stature ».

Nous pouvons ajouter que le volume du cœur est en rapport avec le calibre des artères ; on en trouvera un exemple dans l'observation XXXI. Aussi peut-on donner le nom d'*infantilisme cardio-vasculaire* à cet état anatomique particulier de l'appareil circulatoire.

Virchow a considéré ce rétrécissement des artères et particulièrement de l'aorte comme le substratum anatomique de la chlorose ; aussi a-t-il donné le nom d'*aortis chlorotica* aux aortes ainsi diminuées de volume. On peut facilement se ren-

dre compte par les chiffres que nous avons rapportés du trouble produit dans la circulation par le rétrécissement de l'orifice et du calibre de l'aorte, accompagné d'une diminution moins accentuée, mais constante du calibre de toutes les autres artères. Il n'est donc pas étonnant comme l'admettent Virchow et après lui M. Lancereaux que des phénomènes chlorotiques en soient une conséquence; et l'on pourrait expliquer de la sorte dans un certain nombre de cas la coexistence, considérée comme très fréquente par M. Landouzy, de la chlorose et de la tuberculose.

C'est en effet dans les affections scrofuleuses que Beneke a trouvé les plus petits diamètres artériels; il ajoute du reste ceci: « Un examen approfondi des mensurations faites a montré que les plus petites dimensions des artères n'ont jamais été rencontrées aussi souvent dans aucune maladie que dans la tuberculose pulmonaire. Les résultats obtenus sont remarquables et doivent être pris en considération; ils viennent à l'appui de cette conjecture qu'une étroitesse anormale des artères joue un rôle dans le développement de la phthisie pulmonaire et fait partie de son étiologie ». Il termine en disant que la probabilité du fait se changera en certitude lorsqu'un nombre plus grand de recherches aura été fait.

Or dans sa thèse M. Besançon dit qu'il a observé 27 cas d'aplasie artérielle suivie de tuberculose. Il ajoute que cette tuberculose a une évolution spéciale; en effet celle-ci se développe de bonne heure, car le terrain est préparé de longue main; ainsi l'observation qu'il cite et que nous rapportons a trait à une jeune fille de 18 ans (Obs. XXX).

Les 4 cas que cite Beneke se rapportent à des sujets de 23, 22, 18 et 8 ans. Voilà pour l'âge. Quant à la marche de l'affection elle emprunte ses particularités à l'âge des malades; ceux-ci en effet sont des jeunes gens, des adolescents, quel-

quefois des enfants. Aussi ne faut-il pas s'étonner si chez eux la tuberculose a une grande tendance à se généraliser, si elle atteint également les os, et particulièrement les vertèbres, les articulations, telles que celles de la hanche et du genou, les ganglions lymphatiques et les séreuses.

Bien que l'on observe souvent des lésions rénales telles que des infarctus, la dégénérescence amyloïde et le gros rein blanc, et une forme spéciale de néphrite interstitielle bien étudiée par M. Lancereaux et ses élèves qui prédispose à l'urémie, c'est ordinairement par le poumon que meurent les apasiques.

II. — ARTÉRIO-SCLÉROSE.

1° *Rétrécissement scléreux des artères.* — L'artério-sclérose est, au point de vue anatomo-pathologique, une affection générale du système artériel qui aboutit au rétrécissement et à la perte d'élasticité et de contractilité des artères.

« Autour des vaisseaux, la sclérose produit des manchons fibreux qui rétrécissent leur calibre, les compriment, les rendent plus friables, favorisent la formation d'anévrysmes ou d'hémorrhagies » (KELSCH, art. Sclérose du *Dict. encycl.*).

D'autre part, si la lésion artérielle est causée par une inflammation généralisée de la tunique interne, on voit l'endartérite provoquer un épaissement considérable de cette tunique, prendre la forme proliférante et quelquefois même oblitérante ; le processus inflammatoire s'étend ensuite à la tunique moyenne dont il détruit les éléments physiologiquement utiles, pendant que sur la tunique interne apparaissent les lésions de l'athérome.

On peut alors observer un rétrécissement généralisé des

artères tel que celui que Micquel a rapporté déjà en 1825 : l'aorte présentait à peine la moitié de son calibre ordinaire et les autres artères n'avaient plus que le diamètre de celles d'un enfant de 12 ans. Il y avait donc là un infantilisme artériel dû à la sclérose, comparable à celui que nous avons observé en parlant de la sténose artérielle congénitale.

M. Prioleau qui a consacré sa thèse à l'étude de ce rétrécissement généralisé des artères a trouvé pour la fémorale une diminution de calibre de 1 millimètre $\frac{1}{2}$ et de 2 $\frac{1}{2}$ pour la poplitée.

L'intensité des lésions varie avec les différentes artères ; elle est au maximum dans les artères dont les parois subissent le frottement le plus énergique ; il n'est donc pas surprenant que l'aorte recevant l'ondée sanguine directement du cœur, étant donné surtout la force d'impulsion produite par la contraction ventriculaire, soit la première et la plus profondément atteinte. Si l'artère pulmonaire « qui est en réalité une artère, aussi bien par sa structure que par la vitesse avec laquelle le sang la traverse » (Duguet) est moins souvent envahie par l'altération scléro-athéromateuse, il n'en est pas moins vrai que lorsque cette lésion existe, et qu'elle est étendue à toutes ses ramifications intra-pulmonaires, le poumon se trouve dans un état d'hyponutrition plus accusé encore que dans les cas de rétrécissement de son artère de fonction. Les vaisseaux qui président spécialement à sa nutrition pourront déjà s'ils sont atteints ne lui fournir qu'une irrigation insuffisante ; mais la fonction de l'hématose sera troublée par la diminution du calibre de l'artère pulmonaire et l'organisme tout entier en souffrira.

Nous voyons du reste, si nous passons à l'étude des symptômes de l'artério-sclérose, cette insuffisance de la nutrition se traduire de différentes façons suivant les organes auxquels

se rendent les artères lésées ; mais ce n'est pas le lieu ici d'étudier les différentes scléroses viscérales. Un symptôme, particulier à l'artério-sclérose donne une idée très nette des troubles auxquels cette insuffisance d'irrigation peut donner naissance, en dehors même des affections viscérales ; il est désigné sous le nom de *claudication intermittente* et est dû à l'ischémie relative que produit dans les membres inférieurs l'atrésie générale des artères.

Pour nous en tenir aux seuls symptômes pulmonaires, nous citerons l'hypostase, que l'on observe quelquefois et qui est due au défaut d'impulsion de l'ondée sanguine ; la gangrène qui survient lorsque les artères bronchiques sont oblitérées et enfin la sclérose qui, comme nous le verrons plus loin, donne à la tuberculose sa forme et sa marche spéciales.

2° *Phthisie diabétique.* — Si nous avons laissé de côté l'étude de la sclérose des viscères, consécutive à l'artério-sclérose, comme ne rentrant pas dans le cadre de notre travail, nous voulons cependant faire une exception pour une affection générale qui dans nombre de cas se rattache à une lésion scléreuse du pancréas et est dans ce cas particulier souvent suivie de tuberculose. Nous avons désigné le diabète.

Déjà en étudiant le symptôme capital du diabète, la glycosurie, M. le professeur Bouchard, parlant de l'étiologie de cette manifestation de l'hyperglycémie s'est exprimé ainsi : « Tout ce qui ralentit les mutations nutritives en général augmente l'hyperglycémie et rend plus intense une glycosurie déjà existante. Les causes de ce ralentissement de consommation de la matière par les tissus peuvent être..... Elles peuvent dépendre aussi de troubles circulatoires, d'un défaut de l'action cardiaque, d'une étroitesse vasculaire et cette dernière circonstance est peut-être l'une des conditions acces-

soires qui favorisent le développement de la glycosurie chez les obèses ».

Voici pour le diabète gras ; quant au diabète appelé maigre ou pancréatique nous rappellerons brièvement que depuis le moment où Bouchardat (1851) appela l'attention des observateurs sur les altérations du pancréas dans cette affection, les preuves se sont accumulées.

Les travaux de Griesinger, Recklinghausen, Frerichs, Klebs, Küss, Cantani, Friedreich, Lecorché et Lancereaux ont démontré que les lésions scléreuses atrophiques du pancréas constatées à l'autopsie des diabétiques étaient trop fréquentes pour ne pas prendre place dans la pathogénie du diabète.

M. Lancereaux a séparé les diabètes dans lesquels on rencontre cette lésion du pancréas des autres formes du diabète ; il a montré qu'il se voyait de préférence chez les sujets jeunes, qu'il avait des symptômes particuliers, une marche spéciale, et enfin que son pronostic était d'une gravité exceptionnelle.

Or parmi les complications qui viennent assombrir ce pronostic, la phtisie tient la première place. En effet si nous nous reportons aux statistiques de M. Bertail dans sa thèse inaugurale, nous voyons que la tuberculose entre pour un tiers dans la mortalité totale des diabétiques, et cette phtisie est toujours une phtisie acquise.

Cette proportion augmente encore si nous nous en tenons aux seuls cas de diabète maigre. M. Eloy l'évalue à la moitié des décès et il fait remarquer que le diabète maigre débutant ordinairement à un âge moins avancé que le diabète gras, c'est-à-dire entre 25 et 30 ans, le malade est plus rapproché de l'âge de la tuberculose.

On pourrait objecter à ceci que, si au-dessous de 30 ans on peut devenir diabétique et surtout tuberculeux, l'artério-sclé-

rose se manifeste à une période plus avancée de la vie. Mais il existe de jeunes artério-scléreux et nous venons de voir tout récemment à l'hôpital un jeune homme d'une vingtaine d'années qui présentait tous les signes physiques de cette affection, et dans les yeux duquel il était très facile d'apercevoir un cercle sénile à son début.

Quelques auteurs n'ont voulu voir dans cette phtisie des diabétiques qu'une consommation, une cachexie ; mais bien avant que l'on put faire la preuve par l'examen des crachats, MM. Grancher et Thaon avaient démontré l'identité de cette phtisie avec la tuberculose, comme ils l'avaient fait déjà pour la pneumonie caséuse.

Puisque nous sommes en présence d'une tuberculose véritable, nous devons nous demander si dans ce cas elle ne possède pas une évolution spéciale. « Il n'y a pas de phtisie diabétique, a dit M. Huchard, il n'y a que de la phtisie chez les diabétiques. Ce qui diffère, c'est le terrain sur lequel elle évolue, mais la nature de la maladie ne varie pas ».

Ainsi il n'existe pas une forme distincte de phtisie que l'on pourrait appeler diabétique, mais puisqu'elle évolue sur un terrain spécial, elle peut lui devoir une physionomie particulière.

En effet son début est insidieux et pour Pidoux c'est « une phtisie sèche, froide, sans réaction ».

M. le professeur Jaccoud pense que c'est lorsque le malade est arrivé à la *période autophagique* du diabète qu'il présente les premiers signes de tuberculisation. Si parfois l'affection débute par une bronchite ou une pneumonie, les hémoptysies sont exceptionnelles ; les crachats, rares, ne deviennent abondants qu'à la dernière période ; peu de sueurs, la peau est plutôt sèche, et, au lieu de fièvre, on observe quelquefois un abaissement de température.

Cependant l'évolution de cette tuberculose est rapide, et on la voit, comme dans les exemples que nous rapportons, bien qu'il s'agisse d'individus ayant dépassé la quarantaine, aboutir en peu de temps à la formation de cavernes et à l'infiltration complète de tout un poumon.

Enfin l'affection semble influencer le diabète lui-même puisque la glycosurie, qui dans le diabète maigre est très prononcée, disparaît pour faire place à l'albuminurie.

Nous verrons plus loin, en étudiant la marche de la tuberculose chez les *séniles*, et par là nous entendons mettre de côté toute question d'âge, ne considérant que l'état des artères, qu'elle a une tendance à prendre la forme fibreuse ; c'est cette variété que l'on rencontre de préférence chez les diabétiques non pancréatiques, et particulièrement chez les diabétiques goutteux. Chez ces derniers en effet la tuberculose est presque aussi fréquente que chez les diabétiques ordinaires. Nous pouvons même à ce sujet faire remarquer avec M. le professeur Potain que les jeunes goutteux héréditaires présentent assez souvent des poussées de tuberculose pulmonaire qui viennent encore assombrir le pronostic.

3° *Evolution de la tuberculose chez les artério-scléreux et les séniles.* — Nous terminerons cette étude de la tuberculose des artério-scléreux en examinant sa forme, son évolution et les modifications qu'elle apportera dans le pronostic toujours sévère qui est attaché à une affection tuberculeuse.

Dans la plupart des observations que nous rapportons, on peut voir que les lésions pulmonaires consistent le plus souvent en tubercules enkystés dans une gaine fibreuse, quelquefois crétacés ; à la surface du poumon se voient des cicatrices fibreuses.

En somme, l'artério-sclérose formant, au point de vue de l'évolution des lésions, des vieillards avant l'âge, il n'est pas

étonnant de trouver chez les scléreux artériels une tuberculose à forme sénile. C'est donc de la phtisie fibreuse chronique que nous avons à nous occuper, et la plupart des faits que nous citons, nous les empruntons à la remarquable étude que M. Bard a faite de cette variété de phtisie dans sa thèse inaugurale.

Après avoir établi que « phtisie fibreuse et phtisie ulcéreuse sont deux formes de la même entité morbide », qu'il n'y aucune différence essentielle dans leur nature, et que seule l'évolution ultérieure les distingue, il fait remarquer que l'hérédité est rarement la cause des phtisies fibreuses. C'est donc là essentiellement une forme acquise qui se présente ordinairement chez des individus âgés de 40 à 55 ans.

M. Gilbert rappelle à ce propos que jusqu'à Morton et Durand-Fardel on croyait que les tubercules trouvés à l'autopsie chez les vieillards s'étaient développés de nombreuses années avant la mort, et étaient restés stationnaires pendant dix et même vingt ans. Mais on sait aujourd'hui que les tubercules ne peuvent rester à l'état cru pendant des années ; leur présence prouve simplement qu'à un âge avancé les lésions tuberculeuses peuvent évoluer sans symptômes bien apparents.

En effet, le début lent, insidieux, peut échapper à l'observation et l'on peut appliquer à cette affection particulière cette phrase de M. le professeur Charcot qui vise l'évolution générale des maladies chez les vieillards : « les changements de structure que la vieillesse imprime à l'organisme s'accusent parfois à un tel degré que l'état physiologique et l'état pathologique semblent se confondre par des transitions insensibles et ne peuvent plus être nettement distingués ».

De plus l'état général se maintient longtemps satisfaisant, l'appétit est conservé, l'amaigrissement à peine sensible. On ne voit pas non plus de localisations tuberculeuses dans les

organes éloignés, fait si fréquent chez les adolescents et les jeunes gens.

Les signes physiques eux-mêmes ne présentent plus de caractères aussi tranchés que dans la forme chronique ordinaire, étant modifiés par des lésions spéciales du poumon. Ainsi la dilatation des bronches que l'on observe au milieu des parties du poumon en état d'induration fibreuse peut faire croire à l'existence de cavernes à parois sclérosées.

L'emphysème, partiel ou généralisé, de nature atrophique, que l'on rencontre souvent dans la phtisie fibreuse et qui, dans ce cas particulier ne semble pas antagoniste de l'évolution tuberculeuse, est accompagné d'une dyspnée intense. L'auscultation ne peut se faire dans de bonnes conditions et le malade paraît présenter le type de l'emphysémateux asthmatique.

L'expectoration n'a rien non plus de pathognomonique ; elle prend souvent une forme spéciale qui a fait décrire une *phtisie pituiteuse* (Beau et Canstatt).

La fièvre enfin, quand elle existe, n'est pas régulière ; elle peut n'apparaître que tous les 4 ou 5 jours.

La marche est lente, et l'on voit des malades succomber à une autre complication de leur artério-sclérose, alors que l'affection pulmonaire date de 10 ans (obs. XXXVII). On observe souvent dans ce cas l'urémie par néphrite interstitielle ; c'est elle qui enlève le malade (Obs. XLI).

Cependant la mort peut survenir du fait de la phtisie fibreuse, mais le plus souvent elle n'est pas due à l'évolution de la tuberculose proprement dite, mais bien plutôt aux lésions secondaires provoquées par celle-ci ; ainsi l'emphysème augmente la dyspnée et se complique de dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspidiennne, d'où mort par asystolie.

Quel sera donc le pronostic spécial à cette forme de tuberculose lorsqu'elle se présente chez les artério-scléreux ?

Du fait même de la lenteur de l'évolution on est porté à établir un pronostic favorable, surtout en pensant qu'il s'agit d'une affection tuberculeuse. Malheureusement les complications pulmonaires que nous avons énumérées plus haut viennent trop souvent l'assombrir, et nous ne croyons pas qu'il soit possible de généraliser à tous les cas cette bénignité relative du pronostic.

Cependant, même en tenant compte de ces complications d'ordre pulmonaire, nous pensons que les artério-scléreux phthisiques meurent plutôt du fait de leurs artères (scléroses cardiaque, rénale, hépatique), qu'à la suite de la tuberculose pulmonaire qu'ils peuvent présenter.

OBS. XXX. — *Néphrite interstitielle chez une jeune fille de 18 ans. Etroitesse extrême du système artériel. Tuberculose pulmonaire.*
— (J. BESANÇON. Thèse Paris, 1889) (Résumée).

B... Marie, 18 ans, fleuriste, entre le 16 août 1886 à la Pitié dans le service de M. le Dr Lancereaux.

Une sœur chlorotique.

Variole à l'âge de 11 ans.

Santé toujours chancelante. La croissance, qui n'est pas achevée, s'est effectuée lentement, de sorte que la malade ressemble à un enfant de 13 ans. Règles à 15 ans, abondantes.

Mictions fréquentes depuis l'enfance, surtout la nuit.

Depuis l'âge de 10 ans, étouffements le soir ou la nuit.

Palpitations au moindre effort surtout depuis 3 ans.

OEdème péri-malléolaire depuis le mois de juin.

L'appétit est conservé et même exagéré ; digestions faciles.

A l'examen de la poitrine, submatité au sommet droit ; rudesse marquée de la respiration à ce niveau avec craquements secs ; pas de toux ni d'expectoration.

Le rythme cardiaque est modifié et présente le type du bruit de galop ; pas de souffle orificiel ni extra-cardiaque ; souffle anémique des jugulaires.

Les pouls, difficile à sentir, ressemble à un pouls d'enfant ; il est régulier et fréquent (98).

Les urines, mousseuses, ressemblent à du vin blanc ; leur quantité totale est de 3 litres $1/2$; elles contiennent 6 grammes d'urée par litre et de l'albumine grise rétractile.

10 septembre. — Maux de tête depuis quelques jours et vomissements de liquide grisâtre semblable à du bouillon sale. Ces symptômes disparaissent après administration d'une purgation à l'eau-de-vie allemande et du régime lacté.

Jusqu'au mois de janvier 1887, on observe de légères reprises des accidents urémiques ; palpitations et crises d'étouffement fréquentes. A ce moment la malade est prise de symptômes d'arthrite subaiguë au niveau de l'articulation tibio-tarsienne gauche ; elle passe dans le service de M. Polaillon où elle meurt le 20 avril 1887.

AUTOPSIE. — Corps amaigri, non œdématié.

Pas de liquide dans les cavités du thorax et de l'abdomen.

Adhérences pleurales anciennes des deux côtés.

Poumons sont le siège d'une tuberculose caséuse assez étendue ; mais limitée cependant aux sommets avec prédominance au côté droit.

Foie. Augmente de volume, gras ; vésicule biliaire remplie par une bile muqueuse peu colorée.

Cœur plus petit qu'un cœur normal ; poids 200 grammes.

Valvules intactes, muscle sain.

Aorte d'une étroitesse extrême : 42 millimètres à son origine. Aspect classique de l'*aortis chlorotica*. Tuniques minces, délicates ; stries graisseuses longitudinales, faisant saillie dans la cavité du vaisseau sur tout le trajet de l'aorte thoracique et abdominale.

Ces plaques de stéatose se poursuivent dans la plupart des gros vaisseaux qui partent de l'aorte.

Reins extrêmement rétractés. Le gauche pèse 40 grammes, le droit 63. Le rein gauche est réduit aux dimensions d'une grosse noix.

A la coupe, la substance rénale est indurée et grisâtre ; ce qui reste des colonnes de Bertin fait encore une légère saillie. Les papilles ont

disparu et leur rétraction a déterminé l'agrandissement des calices ; le bassin est légèrement dilaté, ses parois sont saines. L'uretère et la veine ont conservé leur apparence et leurs dimensions normales.

Estomac rétracté ; sa surface interne est recouverte de plis saillants et d'un mucus visqueux et adhérent.

Gros intestin offre une muqueuse épaissie, plissée et congestionnée.

OBS. XXXI. — *Rétrécissement mitral et tricuspide chez un adulte. Aplasie artérielle. Athérome aortique. Tuberculose pulmonaire.*
— (RAOULT, *Société anatomique*, 1890).

P.... Auguste, 38 ans, entre le 3 mars 1890 dans le service de M. Bucquoy.

Une sœur à 36 ans morte d'une affection cardiaque.

A 8 ans variole ; à 18 ans fièvre typhoïde.

A 22 ans attaque de rhumatisme aigu ayant duré 3 semaines.

Depuis, plusieurs nouvelles attaques de moins en moins intenses.

A partir de 23 ans, bronchite chaque hiver.

A 30 ans syphilis (accidents primitif et secondaires) traitée.

En 1886, pneumonie soignée à Lariboisière pendant 20 jours.

Depuis ce temps, oppression et dyspnée ayant augmenté il y a un mois à la suite d'une chute.

A l'entrée, facies pâle, amaigri ; respiration difficile, douleur dans l'épaule droite.

Région précordiale saillante ; matité cardiaque augmentée au niveau de la base, surtout à gauche.

Frémissement vibratoire perçu par la main appliquée à l'extrémité inférieure du sternum.

A l'auscultation : arythmie notable, bruits éclatants surtout à la base, à gauche du sternum. A la partie moyenne souffle râpeux, intense, à la fois présystolique et systolique. Rien à l'orifice aortique. Pouls petit, serré, irrégulier.

A l'auscultation des poumons on entend à gauche et en arrière des râles sibilants et humides disséminés : râles fins à la base et sous la clavicule gauche.

Cyanose, respiration difficile, le malade ne peut reposer que sur le côté droit.

Urines troubles, 500 cent. cubes. Teinture de digitale.

26 mars. — Battements cardiaques plus réguliers, paroi moins soulevée.

A l'auscultation, premier bruit sourd sans souffle ; au second temps bruit musical à timbre sibilant ayant son maximum au-dessus de l'appendice xiphoïde ; dédoublement du second temps au niveau du 3^e espace gauche. — Urines un litre.

6 avril. — Douleurs au creux épigastrique ; langue sale, saburrale.

12. — Malade somnolent, affaibli, face légèrement bouffie.

Symptômes méningitiques.

Les jours suivants état subcomateux, ptosis de l'œil gauche, strabisme divergent. Raie méningitique, ventre en bateau, constipation, vomissements. Peau sèche et flasque. Pas de fièvre.

Pouls irrégulier ainsi que les battements du cœur.

On n'entend plus que le bruit musical du 2^e temps.

Mort le 25 avril au matin.

AUTOPSIE. — *Poumon droit* ; emphysème à la partie supérieure et surtout au bord antérieur ; quelques tubercules au sommet ; splénisation à la base. Adhérence au diaphragme.

Poumon gauche. Emphysème marqué. Tubercules disséminés.

Cœur. Dilatation énorme des oreillettes surtout à gauche.

Ventricules petits à parois épaisses.

Orifice mitral rétréci en forme de croissant à concavité droite postérieure, percé au centre d'un diaphragme formé par les valves redressées ; on y passe à peine la pulpe du petit doigt. Valves lisses, unies, un peu bosselées à leur face supérieure.

Cordages volumineux, de couleur blanc nacré.

Orifice tricuspide légèrement rétréci, laisse pénétrer 2 doigts.

Artères aorte et pulmonaire petites, plus étroites que normalement ; pas d'insuffisance de leurs valvules.

Au-dessus de l'orifice aortique se trouvent quelques plaques d'athérome.

Myocarde légèrement grisâtre.

Quelques plaques laiteuses de péricardite ancienne.

Foie : 1000 grammes, aspect de foie muscade.

Reins petits, sclérosés, à décortication facile, pesant le gauche 100 grammes, le droit 80 grammes.

Encéphale. Tubercules miliaires disséminés sous la pie-mère à la surface des circonvolutions ; nombreux surtout à la base autour de l'émergence des nerfs moteurs particulièrement à gauche.

Dilatation des ventricules cérébraux remplis de liquide céphalo-rachidien.

Remarque. Toutes les parties du cœur sont réduites de volume ; il y a là une sorte d'infantilisme de l'organe.

OBS. XXXII. — *Tuberculose pulmonaire avec athérome de l'aorte et des artères cérébrales.* — (JARDIN Thèse, Paris, 1871) (Résumée).

Louis.... Agé de 79 ans, entre le 2 novembre 1866 à l'hôpital civil de Rennes. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels.

Une seule fois il a vomi du sang, ce qui le retint un jour au lit, dix ans environ avant son entrée à l'hôpital.

Après avoir passé un mois dans un service de chirurgie pour un ulcère variqueux, il entre en médecine pour une toux assez violente accompagnée de douleur en arrière entre les deux épaules, et fièvre le soir.

Amaigrissement notable, inappétence complète sans vomissements, diarrhée, prostration et fièvre continue avec exaspération le soir. Matité notable aux deux sommets surtout à droite en arrière. A l'auscultation, respiration soufflante accompagnée de quelques râles sous-crépitaux secs, véritables craquements plus marqués à droite dans le tiers supérieur.

Peau chaude, pouls fréquent, sueurs nocturnes, dépression considérable. Diarrhée peu abondante.

Le 17 novembre, pendant la nuit, hémoptysie qui fait rendre au malade la valeur d'un verre de sang.

- La fièvre augmente, le pouls devient plus fréquent (120).

L'auscultation au sommet droit fait entendre un véritable souffle tubaire, mêlé de craquements secs avec bouffées de râles à bulles plus fines.

Au sommet gauche, mêmes phénomènes, mais moins marqués.

Dans les derniers jours, le pouls devient petit, fréquent ; altération des traits, maigreur extrême, refroidissement des extrémités.

Mort le 5 décembre dans le coma après quelques phénomènes délirants.

AUTOPSIE. — Lobe supérieur droit du poumon induré dans toute son étendue, d'un rouge-gris, présentant en son milieu une caverne de la grosseur d'une petite noix communiquant avec une bronche moyenne. Tout autour, nombreuses petites cavernes remplies de liquide jaunâtre. Le sommet du poumon gauche offre en arrière, dans ses deux tiers postérieurs, de l'induration parsemée de taches jaunâtres en voie de ramollissement. La partie inférieure de chaque poumon est rouge, congestionnée, mais ne contient pas de granulations.

Le cerveau et les méninges n'ont aucune lésion si ce n'est une certaine quantité de sérosité dans les ventricules.

Au cœur quelques traces d'endocardite ancienne.

Lésions athéromateuses à la crosse de l'aorte et aux vaisseaux du cerveau.

Pas de tubercules dans le foie ou la rate. Quelques granulations miliaires dans la partie inférieure de l'intestin.

OBS. XXXIII. — *Tuberculose pulmonaire avec lésion mitrale et athérome artériel généralisé.* — (RUELLE. *Phthisie des vieillards*. Thèse Paris, 1883).

Femme de 76 ans, observée dans le service de M. Quinquaud, où elle était entrée le 6 juillet 1882, très amaigrie.

Elle avait des artères athéromateuses et sinueuses.

A la pointe du cœur, on entendait un souffle exactement systolique beaucoup moins intense à la base.

A l'auscultation du poumon, on percevait des râles sous-crépitants en avant et surtout à gauche ; à droite ils étaient moins nombreux.

Légère diminution de la sonorité dans les mêmes points.

En arrière et à gauche râles sous-crépitants. Rien aux bases. Cra-chats muqueux.

Elle n'avait pas d'œdème des membres inférieurs.

Elle mourut quelques jours après son entrée à l'infirmerie.

A l'autopsie, on trouva au sommet du poumon droit quelques plaques cartilagineuses et un léger état caséeux.

Au sommet gauche quelques rares nodules tuberculeux ; on en rencontre aussi quelques-uns vers le hile.

Adhérences nombreuses avec la plèvre pariétale.

L'aorte est crétacée.

Les coronaires ressemblent à des tuyaux de pipe.

Le cœur est flasque, friable. Pas d'insuffisance ni de rétrécissement aortique. Valvule mitrale insuffisante.

OBS. XXXIV (Personnelle). — *Rétrécissement aortique. Athérome artériel. Alcoolisme. Tuberculose pulmonaire double.*

Le nommé G..., 51 ans, gratteur de zinc est entré le 2 mars 1892 à l'hôpital Bichat, salle Bazin, n° 1, service de M. Huchard.

Son père âgé de 82 ans a été quelquefois malade ; jamais longtemps.

Sa mère est morte à 75 ans.

Il a perdu 3 frères en bas âge ; un autre est mort à 29 ans, il avait du tremblement mercuriel ; deux autres sont bien portants.

Il a également perdu 4 sœurs dont une d'otite suppurée, les 3 autres de cause inconnue ; il en reste deux qui sont en bonne santé.

Antécédents personnels : Depuis l'âge de 7 ans, épistaxis survenant irrégulièrement, mais au moins une fois par mois, quelquefois toutes les semaines.

Pendant son travail et même au repos il éprouve de l'oppression.

Herpès génital fréquent ; jamais d'eczéma ni de rhumatismes.

Sa vie a été très agitée ; il quitte la Suisse à 11 ans pour se rendre en Italie où il est garçon marchand de vins jusqu'à l'âge de 20 ans à Milan. Revenu dans le Tessin, son pays, pour 3 mois, il se rend ensuite à Paris où il vend des marrons pendant un hiver, fait du lamination d'acier pour crinolines pendant 3 ans, devient pendant 6 mois vitrier, enfin embrasse la profession de gratteur en zinc.

A 17 ans il paraît avoir eu un chancre sans adénite ni éruption ; pas de maux de gorge, pas de laryngite, pas de céphalée nocturne, aucune trace de cicatrice sur le corps, rien enfin qui permette de porter le diagnostic rétrospectif de syphilis.

A 44 ans fièvre typhoïde légère pour laquelle il est resté 37 jours à l'hôpital Lariboisière.

Depuis 2 ans il s'est mis à tousser et à cracher ; jamais d'hémoptysies. Les crachats sont striés de sang depuis un mois seulement.

Il boit en moyenne 3 litres de vin par jour, plus 4 à 5 verres de rhum ou de cognac ; peu d'absinthe ou de vermouth. Pas de rêves ni de cauchemars, pas de pituites ; pas de tremblement ni des mains ni de la langue.

Il y a un an le malade a commencé à maigrir et l'appétit a diminué depuis ce moment. Sueurs nocturnes depuis un mois.

Pas d'hyperesthésie des mollets ni de la paroi abdominale à la pression.

Dyesthésie à la piqure jusqu'au condyle du fémur, dyesthésie au contact.

La sensibilité à la température est la même des deux côtés.

Foie augmenté de volume, déborde les fausses côtes de 4 travers de doigt sur la ligne mamelonnaire et présente à ce niveau 22 cent. de hauteur ; il est légèrement douloureux à la pression.

Cœur. L'inspection de la région précordiale permet de voir battre la pointe du cœur dans le 5^e espace gauche au-dessous du mamelon.

A la base, au niveau de la 3^e articulation chondro-sternale droite on entend un souffle systolique rude diminuant d'intensité de la base vers la pointe. Le second bruit est mal frappé et soufflant.

Les radiales sont dures, athéromateuses.

Poumons. Sommet droit : en avant submatité et râles sous-crépitaux moyens ; en arrière même signe. Dans le reste du poumon on entend quelques râles de bronchite.

Sommet gauche : en avant respiration soufflante surtout à l'inspiration ; pas de matité ; en arrière rien de particulier.

Crachats jaune verdâtre : l'examen pratiqué à deux reprises par M. Collinet interne du service démontre l'existence de nombreux bacilles.

Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre.

A la fin de mars l'état général est meilleur, le malade paraît avoir engraisé.

Le 12 avril on constate l'apparition d'une zone de submatité au sommet gauche ; on y entend de nombreux râles sous-crépitaux.

Le 9 mai le malade sort de l'hôpital en assez mauvais état.

Il y rentre le 8 août très amaigri, pâle, anémié ; les lésions pulmonaires sont beaucoup plus avancées qu'à sa sortie. Mêmes lésions cardiaques.

Il existe au niveau du maxillaire supérieur droit une fistule qui laisse écouler du pus mal lié ; le stylet introduit par cet orifice arrive sur l'os dénudé.

Le malade s'affaiblissant de plus en plus meurt dans le courant de septembre.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBS. XXXV. — *Artério-sclérose généralisée avec tuberculose pulmonaire fibreuse, pleurésie gauche, ascite et néphrite.* — Communiquée par M. le Dr WEBER (Résumée).

Le nommé Th..... peintre en bâtiments, âgé de 34 ans, entre le 9 mars 1888 à l'hôpital Bichat, service de M. Huchard.

Il est atteint d'ascite et à l'auscultation du cœur on entend un bruit de galop qui fait penser à une néphrite.

Il succombe 12 jours après son entrée et l'autopsie pratiquée le 22 mars décèle les lésions suivantes :

A l'ouverture de l'abdomen il s'écoule environ deux litres de liquide ascitique jaune citrin, un peu louche, très albumineux.

Les parois thoraciques ne sont pas œdématiées et l'ouverture de la cavité thoracique montre à gauche un épanchement de un litre et demi à deux litres avec adhérences du sommet, et à droite des adhérences très résistantes sur toute la hauteur du poumon, surtout au sommet. Les ganglions bronchiques sont hypertrophiés.

Cœur. Le péricarde ne présente rien d'anormal.

Le poids du cœur en entier est de 540 grammes. Le ventricule gauche est hypertrophié ; l'épaisseur de ses parois est d'environ 3 centimètres ; le myocarde est dur au toucher, mais il n'y a pas de myocardite scléreuse ; cependant le muscle est un peu pâle.

Les piliers, durs au toucher, sont un peu nacrés.

La valvule mitrale est épaissie sur ses bords ; la largeur de l'orifice est de 10 cent. 1/2. Pas d'insuffisance aortique.

L'oreillette gauche est un peu dilatée. Le cœur droit est sain.

Aorte. Aortite peu accusée à l'origine du vaisseau.

Athérome généralisé diffus de l'aorte thoracique ; plaques molles, faisant une légère saillie.

Orifice des coronaires libre ; on y trouve cependant une petite plaque jaunâtre qui se prolonge un peu dans l'intérieur de la coronaire gauche.

Poumons. Poumon droit : à la coupe lobe supérieur induré avec nombreux dépôts calcaires placés au milieu d'une trame de pneumonie chronique. Emphysème en certains points.

On ne trouve pas de véritables tubercules, mais seulement quelques granulations grisâtres d'apparence fibreuse.

Sur la partie antérieure du sommet, la coupe au lieu d'être rosée est grisâtre avec des granulations calcaires abondantes sur les vaisseaux et petites granulations fibreuses.

OEdème interlobaire ; congestion simple à la base.

Au poumon gauche le sommet est aplati par une énorme cicatrice froncée, dure au toucher.

Sur les faces existent d'autres cicatrices dures, présentant des nodosités à l'intérieur.

La coupe au niveau de la cicatrice montre de petits foyers purulents enkystés, renfermant un pus verdâtre très épais.

Tout autour tissu fibreux mélangé à des granulations fibreuses et calcaires analogues à celles du poumon opposé. Pas de pus dans les bronches.

Congestion prononcée à la base du poumon.

Foie volumineux : 2.150 grammes. Rien d'anormal.

Reins. Uretères normaux, pas de dilatation.

Rein droit petit : 110 grammes. Sa décortication entraîne des lambeaux de substance corticale.

La surface présente un aspect granuleux ; zone de congestion autour des granulations qui ont le volume d'un grain de millet ; on trouve en outre 2 ou 3 petits kystes renfermant un liquide verdâtre.

A la coupe la substance corticale a presque entièrement disparu ; elle mesure à peine 1 à 2 millimètres d'épaisseur ; les pyramides sont pâles, atteignent presque la périphérie de l'organe ; pas de traînées jaunâtres. Aspect granuleux de la substance corticale. Dans les colonnes de Bertin on aperçoit de petites taches jaunâtres de dégénérescence graisseuse.

Le rein gauche, un peu plus gros (130 grammes) présente le même aspect et les mêmes lésions.

Rate dure, résistante avec périsplénite.

Pancréas dur, augmenté de volume : 110 grammes.

L'estomac et les intestins sont normaux.

Il en est de même de la vessie.

OBS. XXXVI. — *Artério-sclérose avec légère hypertrophie cardiaque. Sarcome utérin. Accidents urémiques. Tuberculose ancienne des poumons.* — Communiquée par M. WEBER (Résumée).

La nommée C.... âgée de 55 ans, dévideuse, entre le 11 novembre 1884 à l'hôpital Tenon dans le service de M. Landouzy, présentant des symptômes d'urémie qui ont débuté peu de jours avant par des maux de reins, des vomissements et des attaques épileptiformes.

La malade, qui depuis 3 ans n'avait plus ses règles, a vu des hémorrhagies se produire depuis 1 an 1/2 ; elle a des douleurs dans les reins et dans les cuisses. A la palpation, on reconnaît une tumeur remontant à huit travers de doigt environ au-dessus du pubis et à droite.

Le toucher qui n'est pas douloureux, donne la sensation d'un corps dur, mais il est difficile de distinguer le col.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace.

Le pouls est petit, régulier, un peu dur.

La malade a eu des accès de pseudo-angine de poitrine consistant en douleur précordiale irradiée dans le bras gauche avec étouffement.

Il existe une albuminurie très marquée.

Le premier jour de son séjour il se produit 3 attaques ; le lendemain survient une métrorrhagie abondante et sous l'influence de cette saignée les accidents cessent le 14.

L'amélioration ne dure que quelques jours et dès le 22 novembre les vomissements reprennent, accompagnés d'un tremblement fin, continu, à oscillations égales, plus marqué aux membres inférieurs et s'exagérant dès qu'on découvre la malade.

La mort survient le 24 novembre sans nouvelles attaques.

AUTOPSIE. — OEdème cérébral, rien à la coupe.

Quelques adhérences pleurales anciennes. Congestion hypostatique.

Emphysème des deux sommets qui présentent quelques nodules crétacés ou calculs avec rétraction du tissu pulmonaire voisin. (M Landouzy fait remarquer à ce propos que de semblables calculs ont été rendus en toussant par des malades.)

Cœur modérément hypertrophié, pas de lésions valvulaires.

Athérome très prononcé de l'aorte primitive et thoracique.

Foie scléreux et hyperhémie.

Reins petits ; uretères dilatés des deux côtés ; à la coupe, kystes urineux et diminution de la couche corticale.

L'*utérus* occupe la partie inférieure du bassin dans laquelle il paraît fixé comme un coin. Son volume est celui d'une grosse mandarine et à la coupe on voit que le tissu musculaire a fait presque entièrement place à un néoplasme qui paraît être un mélange de fibrome et de sarcome.

OBS. XXXVII. — *Tuberculose à marche lente chez un artério-scléreux.* — Communiquée par M. le D^r WEBER.

Le nommé L..., âgé de 50 ans est entré le 27 juillet 1886 à l'hôpital Bichat dans le service de M. Huchard pour y mourir presque aussitôt par asphyxie lente.

Un seul renseignement a pu être obtenu, c'est qu'il toussait depuis 8 à 10 ans.

AUTOPSIE, faite le 29 juillet, 40 heures environ après la mort ; a montré les lésions suivantes :

Pas de rigidité cadavérique ; suffusions violacées ; œdème des jambes jusqu'à hauteur du genou ; œdème des mains.

Facies à fond jaunâtre avec marbrures violacées.

Amaigrissement peu marqué.

Poumon gauche, très volumineux, adhère de partout à la paroi.

Poumon droit, adhère surtout au sommet ; à la coupe on y trouve une caverne du volume du poing avec paroi parsemée de tubercules jaunes. Dans tout le reste de la coupe, l'organe, farci de masses tuberculeuses, présente l'aspect de fromage de Roquefort.

Cœur. Hypertrophié et dilaté.

Le péricarde ne présente rien de particulier, sauf quelques vieilles plaques laiteuses.

A l'ouverture le cœur droit paraît plus volumineux que le gauche ; il est dilaté et ses parois sont hypertrophiées.

Pas de lésions des valvules nides artères coronaires.

L'aorte présente un athérome très prononcé ; sa face interne est semée de nombreuses pustules.

L'estomac est dilaté : pas de lésions de sa muqueuse.

Rate légèrement hypertrophiée, crie sous le couteau.

Foie plutôt diminué de volume, jaune, offre l'aspect de la cirrhose graisseuse cardiaque.

Reins plutôt hypertrophiés ; capsule amincie très adhérente ; substance corticale diminuée d'épaisseur.

Cerveau. Granulations de Pacchioni très développées ; granulations fibreuses le long des vaisseaux ; pie-mère trouble, léger œdème cérébral.

En résumé : artério-scléreux avec tuberculose mettant 8 ans à évoluer, mort par le poumon.

Il est facile de suivre dans le poumon les différentes phases de la marche de la tuberculose qui s'est faite par poussées congestives, successives ; l'affection ayant débuté par le sommet, c'est là que l'on trouve la lésion la plus ancienne.

OBS. XXXVIII. — *Goître exophtalmique avec artério-sclérose généralisée. Accès d'angine de poitrine. Tuberculose pulmonaire.* — Communiquée par M. le Dr WEBER (Résumée).

Le nommé G..... âgé de 27 ans, employé, entre le 2 avril 1884 à l'hôpital Tenon dans le service de M. Landouzy pour des troubles divers se rattachant au goître exophtalmique et à l'angine de poitrine.

Ses parents âgés de plus de 60 ans sont bien portants ; sa mère est nerveuse, irritable.

Il a eu la variole à 16 ans et a fait à 18 ans son service militaire en Algérie ; pas d'excès alcooliques, une seule blennorrhagie en 1878.

La dernière année de son service il avait fréquemment des battements de cœur à chaque effort pénible. Vésicatoires à la région précordiale.

En 1881, venu à Paris, il tombe malade d'une pneumonie droite qui est soignée à Lariboisière dans le service de M. Duguet.

Marié en 1882, il s'aperçoit l'année suivante que son regard devient fixe ; son cou grossit ; il a de la polyphagie accompagnée de polydipsie et de polyurie. Les divers traitements essayés ne produisent pas d'amélioration.

A la suite d'une violente émotion, il éprouve des accès frustes d'angine de poitrine : son cœur est comme serré dans un étau, les douleurs irradient dans l'épaule gauche et le petit doigt sous forme de décharges électriques. Tous les trois ou quatre jours, à la moindre émotion, le malade éprouve de violents accès d'étouffements.

A son entrée à l'hôpital, on constate les trois signes classiques : l'exophtalmie très prononcée est plus considérable encore au moment des accès, si bien que les paupières ne peuvent recouvrir les yeux.

La vue est intacte, mais il y a des points noirs, mouches volantes, etc.

L'hypertrophie du corps thyroïde est régulière ; les veines superficielles sont dilatées et à leur surface on perçoit des battements et des frémissements ; au stéthoscope on entend un souffle.

Le cœur est hypertrophié ; la pointe bat dans le 5^e espace ; il y a un frémissement vibratoire à ce niveau. Les bruits sont éclatants, mais il n'y a pas de souffle.

Le pouls radial est plein, fort, irrégulier.

Les jambes sont depuis 5 ou 6 mois le siège d'un œdème considérable.

Il existe des phénomènes nerveux très accusés : irritabilité extrême avec colères violentes sans motif, bouffées de chaleur le soir, si bien que le malade dort sans couvertures.

Tous les modes de sensibilité ont disparu aux avant-bras et aux mains ; il existe un tremblement des mains très prononcé ainsi qu'un tremblement fibrillaire de la langue.

L'appétit est conservé ; on observe même de la polyphagie avec digestions faciles, mais depuis six mois le malade a maigri.

Les urines, dont la quantité atteint 5 à 6 litres par jour, contiennent 38 grammes d'urée ; pas d'albumine.

Il y a des alternances de diarrhée et de constipation, les crises de diarrhée durant 4 à 8 jours.

Pendant son séjour à l'hôpital le malade présente à plusieurs reprises de vraies crises d'angine de poitrine.

Il meurt en asystolie au commencement de septembre.

AUTOPSIE, pratiquée le 5 septembre ; elle montre le corps thyroïde hypertrophié et d'un aspect blanc nacré à la coupe.

A l'ablation du sternum, on rencontre quelques adhérences du côté de la plèvre droite ; les veines mammaires sont très développées.

Le sommet du *poumon droit* est très adhérent et dans la gouttière costale droite on constate la présence d'un épanchement jaune citrin d'un demi-litre. A la coupe, ce sommet est le siège d'une infiltration tuberculeuse peu abondante. Pleurésie adhésive entre le lobe supérieur et le lobe moyen ; congestion dans le lobe inférieur.

Le *poumon gauche* est le siège d'une congestion œdémateuse plus marquée au lobe inférieur ; les fragments surnagent. Pas de granulations tuberculeuses au sommet.

Le péricarde contient un peu de liquide citrin ; le feuillet viscéral présente plusieurs plaques laiteuses en avant et en arrière.

Le *cœur*, volumineux pèse 510 grammes. A 4 centimètres de la pointe la cloison interventriculaire a 18 millimètres d'épaisseur, et la paroi externe du ventricule gauche mesure 20 millimètres. L'endocarde est scléreux et nacré ; la valvule mitrale, suffisante, présente une plaque d'athérome sur toute la ligne d'insertion des cordages. Sur la coupe des piliers on voit à la circonférence une sclérose appréciable.

L'*aorte* ascendante, la crosse, l'aorte descendante et thoracique présentent plusieurs plaques athéromateuses.

Le *foie* pèse 1980 grammes ; il est scléreux et présente un léger aspect muscade.

La *rate* du poids de 520 grammes est d'une consistance ferme et scléreuse.

Les *reins* se décortiquent facilement et sont volumineux.

Le rein gauche qui pèse 255 grammes, a à la coupe une consistance ferme et un aspect fibreux dans la portion médullaire ; la portion corticale est congestionnée. Le rein droit moins lourd est moins ferme ; aspect fibreux de la portion médullaire et congestion de la portion corticale.

L'*encéphale* pèse 1570 grammes ; la dure-mère et la pie-mère sont épaissies ; la substance cérébrale est molle.

L'œil n'offre rien de particulier.

OBS. XXXIX. — *Athérome artériel avec tuberculose pulmonaire.*
— Communiquée par M. RAOULT, interne des hôpitaux.

L... Irma, 42 ans, coloriste, entre le 2 juin à l'hôpital Cochin dans le service de M. Bucquoy.

Pas d'antécédents héréditaires ; son père est mort à 80 ans, sa mère est asthmatique.

Réglée seulement à 17 ans, elle s'est mariée à 30 ans ; de ce mariage sont nés 3 enfants dont l'un venu avant terme est mort à 6 semaines.

Depuis l'âge de 20 ans elle souffre d'une gastralgie ; elle a eu de plus des névralgies du trijumeau.

Jamais de rhumatisme articulaire.

Depuis 10 ans elle est sujette aux palpitations de cœur ; elle a été soignée en ville pour cette affection et a pris de la digitale.

Elle n'a jamais eu, paraît-il, les jambes enflées.

Cœur très hypertrophié ; la pointe bat dans le 6^e espace, à 9 centimètres de la ligne médiane.

A la palpation on sent un frémissement à la pointe.

A l'auscultation les battements sont irréguliers avec intermittences et faux pas. A la pointe on entend un souffle court qui couvre le premier temps ; il existe de plus un roulement et un souffle présystoliques.

A la base on entend un claquement à l'orifice aortique qui se propage le long de l'aorte ; ce bruit est plus fort à l'orifice pulmonaire.

Artères athéromateuses ; radiales en tuyau de pipe.

Pouls bondissant, fort, paraissant peu irrégulier, et contrastant en cela avec l'état du cœur.

Poumons. A droite matité, surtout au sommet.

Le murmure respiratoire est diminué ; craquements, et lorsqu'on fait tousser la malade on entend un bruit ressemblant à du gargouillement.

Crachats arrondis, verdâtres avec de petits filets de sang disséminés, ressemblant en tout à des crachats nummulaires nageant dans un liquide clair, citrin et aéré.

4 juin. — On entend à la base du cœur au niveau du sternum au premier temps un souffle en jet de vapeur ; il disparaît si l'on aus-

culte plus à droite, et ne se continue pas dans les vaisseaux du cou.

6. — A la base on entend les bruits suivants :

Roulement répondant à la systole auriculaire et au début de la systole ventriculaire.

Souffle bref en jet de vapeur à la fin de la systole ventriculaire.

Ce souffle serait dû, pour M. Bucquoy, au frottement de l'ondée sanguine sur une plaque athéromateuse de l'aorte.

9. — Dilatations variqueuses des artères temporales.

On n'observe pas de pouls capillaire.

La malade quitte brusquement l'hôpital et n'a pas été suivie.

OBS. XL. — *Tuberculose pulmonaire double avec antério-sclérose.*

— Communiquée par M. COLLINET, interne des hôpitaux.

Valère B.... charretier, âgé de 61 ans, entre à l'hôpital Bichat, le 16 septembre 1892 dans le service de M. le Dr Huchard.

Antécédents héréditaires et personnels nuls.

Le malade crache et tousse depuis trois ans, mais il a continué à travailler et a conservé bon appétit ; mais depuis un an il tousse et crache davantage, nuit et jour.

Entré dans le service de M. le Dr Gaillard-Lacombe le 10 février 1892 pour un œdème considérable des membres inférieurs et de l'oppression, il en est sorti amélioré le 15 juin.

Mais dans le courant de juillet surviennent de l'inappétence et de l'amaigrissement ainsi qu'un œdème passager des membres inférieurs. Jamais d'hémoptysies.

Il y a une quinzaine de jours l'abdomen augmenta de volume, les membres inférieurs s'œdématisèrent, puis le malade éprouva de l'insomnie avec une grande oppression. Pas de céphalée.

Diarrhée depuis le 14 juillet.

A son entrée dans le service on constate de l'œdème des membres inférieurs, de la verge et du scrotum, des paupières.

Il y a de l'ascite avec développement du réseau veineux sous-cutané de la partie inférieure de l'abdomen.

Vive oppression, expectoration abondante, crachats nummulaires.

Submatité et gargouillement dans la moitié supérieure du poulmon

droit, râles sous-crépitaux dans l'autre moitié. Submatité et râles sous-crépitaux dans la moitié supérieure du poumon gauche.

Foie volumineux, débordant les fausses côtes de 4 travers de doigt.

Rate et cœur normaux. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Le 23 septembre l'oppression est plus grande ; la respiration revêt le type de Cheyne-Stokes. L'ascite a disparu mais l'œdème persiste.

Pas d'albumine dans l'urine.

28. — Persistance de la respiration à type de Cheyne-Stokes.

Saignée de 300 grammes.

20. — Examen des crachats par la méthode de Ziehl : bacilles tuberculeux. L'oppression a diminué depuis la saignée.

1^{er} octobre : le matin le malade est très oppressé ; dans la soirée les râles s'entendent à grande distance ; le malade meurt à 11 heures.

AUTOPSIE. — Adhérence des plèvres épaissies à la paroi thoracique.

Poumons. Lésions plus prononcées à droite qu'à gauche.

Cavernes dans les lobes supérieurs ; tubercules ramollis ou crus dans les autres lobes.

Cœur : 400 grammes. Adhérence des deux feuilletts péricardiques ; aspect chagriné, hérissé, langue de chat et coloration rosée de leur surface de séparation.

L'orifice mitral laisse passer trois doigts ; ses valvules, les autres orifices et leurs valvules sont sains.

Les artères coronaires sont dures, athéromateuses.

Aorte dilatée, souple dans sa moitié supérieure : quelques plaques jaunâtres un peu dures dans sa moitié inférieure.

Rein droit : 165 grammes, volume normal. Quelques parcelles de substance rénale restent adhérentes à la capsule.

Surface rouge foncé, légèrement grenue, présentant quelques dépressions étoilées d'apparence cicatricielle.

Sur la coupe les substances corticale et médullaire se différencient mal ; elles offrent une apparence marbrée. Dans la substance corticale les glomérules sont saillies. Dans les colonnes de Bertin on voit des tubercules gris-jaunâtre, du volume d'un grain de chènevis. Il n'y a pas de béance des vaisseaux au niveau de la zone intermédiaire.

Rein gauche, 175 grammes. Mêmes remarques que pour le précédent.

Rate 325 grammes, volumineuse. Tissue d'aspect normal.

Foie : 1610 grammes. Adhérences anciennes au diaphragme et au péritoine ; en les détruisant on enlève en partie la capsule propre du foie. Coloration pâle du parenchyme qui est onctueux au toucher et offre une certaine résistance à la pénétration du doigt.

Pancréas, uretères et vessie normaux.

Un à deux litres de liquide citrin dans l'abdomen.

Estomac et intestins normaux.

Cerveau : léger épanchement séreux ventriculaire. Cervelet, bulbe et protubérance normaux.

OBS. XLI. — *Tuberculose pulmonaire double avec artério-sclérose généralisée.* — Communiquée par M. COLLINET, interne des hôpitaux.

Ch..., maçon, âgé de 51 ans, entre le 5 septembre 1892 à l'hôpital Bichat, dans le service de M. le Dr Huchard.

Une sœur morte de la poitrine à 22 ans.

Fièvre typhoïde à 11 ans. — Rhumatisme articulaire aigu, il y a une douzaine d'années.

Le malade tousse et crache depuis trois ans, mais n'a jamais eu d'hémoptysies ; il a cessé son travail depuis 18 mois. Diminution de l'appétit depuis un an.

À son entrée il présente de l'oppression.

Le poumon gauche présente à son sommet de la submatité et à l'auscultation des râles sous-crépitaux.

Pas d'albumine dans les urines.

Le 14 septembre apparaît de l'œdème aux membres inférieurs.

Le 29 du même mois cet œdème est très considérable aux pieds et aux jambes ; la pression du doigt forme des godets profonds. Il a également envahi les cuisses, la paroi abdominale, la verge et le scrotum ainsi que la face. La paroi thoracique elle-même n'en est pas exempte. Il n'y a pas d'ascite.

Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

L'auscultation du cœur fait entendre un souffle systolique à la pointe.

Les sommets des deux poumons sont le siège de submatité ; en

auscultant, on entend des râles sous-crépitants à gauche, du souffle et des craquements humides à droite.

Expectoration abondante, crachats épais, verdâtres.

Grande oppression, pas de respiration de Cheyne-Stokes.

Pas de céphalée, ni diarrhée, ni vomissements ; un peu de délire depuis quatre ou cinq jours. Inappétence depuis huit jours.

Urines peu abondantes, non albumineuses.

Le soir le malade présente de l'orthopnée ; il reste assis sur le bord de son lit.

Il meurt le 30 septembre à 4 heures du matin après avoir été très oppressé et avoir déliré toute la nuit.

AUTOPSIE. — *Poumons* adhérents à la cage thoracique surtout par leurs sommets ; les plèvres sont épaissies, il y a un léger épanchement séreux dans la plèvre droite.

Le poumon gauche est le siège à son sommet d'une caverne du volume d'un œuf, et dans tout le reste de son étendue de tubercules crus ou ramollis.

A droite on trouve de l'œdème pulmonaire et des tubercules crus dans tout le parenchyme.

Le suc d'un tubercule cru examiné par la méthode de Ziehl contient de nombreux bacilles de Koch.

Cœur, 350 grammes. Orifices normaux.

Sur la face interne et près de la pointe de la grande valve mitrale, sur une étendue de 6 à 8 millimètres, on voit de petites végétations incolores, transparentes et fermes, ne se détachant pas par le grattage de l'ongle.

Les *artères coronaires* antérieure et postérieure sont calcifiées et transformées en véritables tuyaux rigides.

Le myocarde est pâle.

L'*aorte* dans sa moitié supérieure présente une surface inégale avec quelques petites plaques cartilaginiformes ; dans sa moitié inférieure on trouve quelques plaques calcaires.

Les artères rénales ne sont pas athéromateuses.

Rein gauche 160 grammes. Surface légèrement lobulée. La capsule est adhérente et on enlève avec elle des parcelles de substance rénale.

La surface du parenchyme est finement granuleuse ; les granulations sont entourées de vaisseaux sanguins.

A la coupe la substance corticale est diminuée d'épaisseur ; elle est d'une couleur rose pâle et présente des arborisations rougeâtres ; la substance médullaire est rouge.

Au niveau de la zone intermédiaire les vaisseaux sont béants.

Rein droit 155 grammes. A la surface se trouvent plusieurs kystes à contenu liquide, transparent, dont le volume varie de celui d'un grain de mil à celui d'un gros pois.

Rate, 110 grammes. Epaissement de la capsule propre recouverte de petites plaques cartilaginiformes.

Pulpe rouge, ferme, parsemée de stries blanchâtres.

Foie non augmenté de volume, congestionné, aspect muscade.

Pas de lithiase biliaire.

Pancréas normal.

Estomac dilaté. Intestins normaux.

Uretères et vessie normaux.

Encéphale normal ; à la coupe les vaisseaux restent béants.

OBS. XLII. — *Diabète et tuberculose pulmonaire. Athérome de l'aorte et des artères coronaires.* — (BAGOU, Thèse Paris, 1888) (Résumée).

D..., 49 ans, charretier, entré le 14 avril 1888 dans le service de M. Huchard, salle Bazin, n° 4.

Abus d'alcool, café, tabac.

Pas de rhumatismes antérieurs, mais rétraction évidente de l'aponévrose palmaire des deux côtés.

Depuis 4 mois, il y a de la polyphagie avec polyurie abondante, amaigrissement rapide.

A son entrée le malade est pâle, amaigri, et présente un léger œdème péri-malléolaire qui occupe bientôt les deux jambes.

Urines : 10 litres par jour contenant 800 grammes de sucre. On donne de l'antipyrine ; la quantité d'urine s'abaisse à 4 litres et s'y maintient ; il n'y a plus que 271 grammes de sucre. L'amélioration dure peu ; la peau devient sèche et rugueuse ; l'œdème augmente ; alternatives de diarrhée et de constipation. La soif devient très vive.

Le 23 mai il survient une toux fréquente avec expectoration abon-

dante, visqueuse, de couleur chocolat, faisant penser à une pneumonie. La pression sur la fosse sus-épineuse droite provoque de la douleur. La percussion donne de la submatité sur toute la hauteur du poumon. A l'auscultation on entend de ce même côté droit un foyer de râles sous-crépitaux ; la respiration est soufflante et rude, l'expiration prolongée ; à gauche pas de râles, mais respiration soufflante et prolongée.

L'appétit est conservé, mais l'amaigrissement augmente. Le pouls est dur, bien qu'on ne constate pas d'hypertension artérielle. Bientôt le malade accuse des fourmillements dans les membres. Les urines contiennent en plus du sucre une quantité notable d'albumine.

Le 30 mai, la matité est absolue dans tout le côté droit, le murmure respiratoire aboli dans le tiers inférieur du poumon droit. Le surlendemain on constate de l'œdème des paupières ; une eschare se forme au niveau de la cuisse droite. On trouve tous les signes d'une pleurésie ; les crachats sont sanguinolents.

Il y a 3 litres d'urine contenant 24 grammes de sucre et 0,50 d'albumine par litre.

Le 3 mai la dyspnée augmente, la toux devient plus fréquente ; l'œdème des membres inférieurs s'accroît. Mort.

AUTOPSIE. — Sphacèle de la peau au début.

Phlyctènes et taches violacées à la face interne de la cuisse droite. La plèvre droite contient 3 litres de liquide citrin.

Poumon droit, un peu adhérent au sommet ; caverne volumineuse occupant le lobe supérieur, de 2 à 6 centimètres de diamètre, à parois déchiquetées avec zone péricaverneuse d'induration pulmonaire ne surnageant pas.

Dans tout le reste du poumon, nodules tuberculeux dont le volume atteint la grosseur d'une noisette, plus confluents autour des bronches.

Dans le *poumon gauche* hyperhémisé se trouvent deux ou trois petits nodules tuberculeux.

Le *péricarde* présente un œdème de ses deux feuillets.

Le *cœur* est petit, atrophié.

Les *artères coronaires* présentent à l'ouverture de petites plaques d'athérome molles, nombreuses, peu saillantes, ne rétrécissant pas le calibre du vaisseau.

La paroi interne de l'*aorte* est parsemée depuis son origine jusqu'à la bifurcation iliaque de plaques d'athérome disséminées.

Le myocarde est brun, jaune paille et présente des taches nacrées denses et serrées sur la coupe des piliers.

Les reins volumineux pèsent 250 grammes.

Foie 1600 grammes.

Pas de lésions appréciables de l'estomac et des centres nerveux.

OBS. XLIII. — *Tuberculose pulmonaire. Diabète. Gangrène du gros orteil. Sclérose artérielle et viscérale.* — BRECHEMIN, *Société anatomique*, 1879 (Résumée).

L..., 54 ans, jardinier, entré à l'hôpital le 22 février 1879 avec le diagnostic de phtisie pulmonaire.

Antécédents héréditaires et pathologiques nuls.

En novembre 1878 bronchite peu intense, mais qui ne guérit pas ; le malade maigrit et perd ses forces.

Il tousse peu, ne crache presque pas ; jamais d'hémoptysies, pas de sueurs nocturnes. Peu de dyspnée, mais essoufflement au moindre effort.

Pas de douleurs spontanées ou provoquées au sommet de la poitrine.

A droite la percussion révèle une induration de tout le côté ; matité générale mais plus appréciable dans la fosse sous-épineuse.

A la palpation, vibrations un peu exagérées.

A l'auscultation, craquements humides dans toute la hauteur du poumon, plus gros et plus nombreux au sommet ; souffle caverneux et gargouillement dans la fosse sous-épineuse.

Le poumon gauche est sain.

Pas de fièvre le soir, pouls peu fréquent.

Artères athéromateuses ; bruits du cœur normaux.

Appétit peu développé, digestions lentes et difficiles.

Urines légèrement albumineuses.

L'apparition d'une gangrène sèche au gros orteil fait penser au diabète. Interrogé dans ce sens le malade raconte qu'il buvait beaucoup, il se levait la nuit pour uriner ; ces symptômes ont diminué depuis qu'il tousse.

Les urines, dont la quantité atteint 3 litres par jour contiennent

par litre : 74 grammes de sucre, 6 grammes d'urée et de l'albumine non dosée.

Mort le 10 mars malgré un régime approprié.

AUTOPSIE. — *Estomac* dilaté.

Foie gros, sclérosé.

Reins volumineux, décolorés, présentant des lésions d'une néphrite parenchymateuse légère.

Cœur sain ainsi que le poumon gauche.

Poumon droit infiltré en totalité de noyaux grisâtres ramollis ; au sommet vastes cavernes et plusieurs petites.

Plèvre droite épaissie, recouverte de fausses membranes anciennes.

Pancréas gros et dur, crépite à la pression ; on sent profondément des calculs de carbonate et d'oxalate de chaux ; la périphérie est épaissie, indurée, sclérosée.

CONCLUSIONS.

I. — « Il existe un rapport réel entre les affections de l'aorte, l'artério-sclérose et la tuberculose » (H. Huchard).

II. — La tuberculose accompagnant les anévrysmes de l'aorte ne dépend pas ordinairement de la compression des poumons et des bronches ; elle peut dans certains cas être due à celle du pneumogastrique.

Elle est le plus souvent favorisée par la compression de l'artère pulmonaire ou de ses branches.

III. — Dans les aortites, et spécialement dans les aortites chroniques, la dilatation de la crosse de l'aorte peut agir à la manière d'un anévrysme, c'est-à-dire par compression.

Lorsque la dilatation est absente, ou insuffisante pour déterminer cette compression, l'altération des tuniques de l'aorte, diminuant l'élasticité de celle-ci, entrave ou ralentit l'irrigation et la nutrition générale des organes, d'où hypotrophie.

L'inflammation de l'aorte, par sa propagation au plexus aortique et aux pneumogastriques peut, en produisant un état congestif du poumon, favoriser l'éclosion de la tuberculose.

IV. — L'artério-sclérose agit d'une façon générale en produisant un rétrécissement des vaisseaux ; de là une insuffisance de l'irrigation sanguine et une insuffisance nutritive de tout l'organisme en général et du poumon en particulier.

V. — L'artério-sténose qui n'en diffère que parce qu'elle

se trouve chez des sujets jeunes, et qu'elle est congénitale et héréditaire, agit dans le même sens.

VI. — La phtisie des diabétiques et particulièrement des diabétiques maigres, peut être rattachée dans certains cas à celle de l'artério-sclérose.

VII. — La tuberculose des artério-scléreux et des séniles prend souvent les caractères de la phtisie fibreuse chronique.

Son évolution, sa marche, sa durée et son pronostic ont de grands points de ressemblance dans les deux cas.

VIII. — L'athérome et les lésions scléreuses de l'artère pulmonaire dans l'artério-sclérose généralisée sont très rares et ne peuvent pas être invoquées le plus souvent comme facteur étiologique de la tuberculose.

Vu :

Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu :

Le Président de la thèse,
BOUCHARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Arnold.** — *Archives de médecine*, 1840.
- Aubry.** — *Pathogénie de la tuberculose compliquant les anévrysmes aortiques*. Th. de Bordeaux, 1886.
- Bagou.** — *Tuberculose pulmonaire dans le diabète*. Th. 1888.
- Bard.** — *De la phtisie fibreuse chronique*. Th. Lyon, 1879.
- Baréty.** — *Adénopathie trachéo-bronchique*. Th. 1874.
- Beneke.** — *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1871.
- Cl. Bernard.** — *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*.
- Bertail.** — *De la phtisie diabétique*. Th. 1873.
- J. Besançon.** — *D'une néphrite liée à l'aplasie artérielle*. Th. 1889.
- Bouchard.** — *Maladies par ralentissement de la nutrition*, 1881.
- Charcot.** — *Maladies du système nerveux*. T. I.
- Charcot.** — *Maladies des vieillards*.
- Crisp.** — *Traité des maladies des vaisseaux sanguins*.
- Damaschino.** — *Étiologie de la tuberculose*. Th. agrég. 1872.
- Duguet.** — *De l'apoplexie pulmonaire*. Th. agrég. 1872.
- Dupuytren.** — *Bibliothèque médicale*, 1807.
- Éloy.** — *Revue de clinique et de thérapeutique*, 1888.
- Fabre.** — *Fragments de clinique médicale*, 1881.
- Fuller.** — *Medical Times*, 1856.
- Gilbert.** — *Tuberculose pulmonaire chronique chez le vieillard*. Th. 1886.
- Gilbert et Lion.** — *Bulletins de la Société de Biologie*, 1889.
- Greene.** — *Société pathologique de Dublin*, 1850.
- Habershon.** — *Medical Times*, 1864.
- Hanot.** — *Société de Biologie*, 1873.
- Hanot.** — *Archives de Médecine*, 1876, T. II.
- Hérard et Cornil.** — *Traité de la phtisie pulmonaire*, 1866-1888.
- Huchard.** — *Traité des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1889-1893.
- Huchard.** — *Aortite et tuberculose*. *Rev. de clin. et therap.*, 1888.
- Jaccoud.** — *Cliniques de la Charité*, 1867.
- Jardin.** — *Phtisie pulmonaire chez les vieillards*. Th. 1871.
- Lancereaux.** — *Traité de l'herpétisme*.

- Lancereaux.** — *Gazette médicale de Paris*, 1891.
Landouzy et Siredey. — *Revue de médecine*, 1887-1888.
Laplane. — *Formes cardio-pulmonaires de l'aortite*. Th. Montpellier, 1886.
Lebert. — *Gazette médicale*, 1867.
Léger. — *Étude sur l'aortite aiguë*. Th. 1877.
Lépine. — *De la pneumonie caséuse*. Th. agrég., 1872.
Letulle. — *Troubles fonctionnels du pneumogastrique*, th. 1883.
Leudet. — *Gazette médicale*, 1864.
Longet. — *Traité d'anatomie et de physiologie du système nerveux*, 1842.
C. Paul. — *Société médicale des hôpitaux*, 1871.
Poillot. — *Néphrite artérielle chez les jeunes gens*. Th. 1891.
Potain. — *Journal de médecine et chirurgie pratiques*, 1891.
Prioleau. — *Rétrécissement généralisé des artères*. Th. 1887.
M. Raynaud. — *Annales des maladies des oreilles et du larynx*. 1877.
Richard. — *Anatomie pathologique et symptômes de l'aortite*. Th. 1878.
Ruelle. — *Phtisie chez les vieillards*. Th. 1883.
Schiff. — *Wunderlich Archiv*. 6en Jahr.
G. Sée. — *Académie de médecine*, 1880.
Sicaud. — *Rapports de l'aortite avec certaines lésions viscérales*. Th. 1880.
Société anatomique. — *Bulletins*, 1845-1891.
Société de biologie. — *Bulletins*.
Solmon. — *Rétrécissement pulmonaire acquis*.
Stokes. — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, 1854.
Thérèse. — *Gazette des hôpitaux*, 1892.
Traube. — *Beitrag zur experimental Physiologie und Pathologie*, 1846.
Vulpian. — *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*. T. I.
Walshe. — *Traité pratique des maladies des poumons et du cœur*, 1851.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot, Saint-Dizier (Hie-Marne) et 30, Passage Verdeau, Paris.
